



32101 051281200



980

.128

Library of



Princeton University.







**ARCHIV  
FÜR  
PSYCHIATRIE  
UND  
NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

<b>G. ANTON</b> HALLE	<b>H. BERGER</b> JENA	<b>O. BINSWANGER</b> JENA
<b>K. BONHOEFFER</b> BERLIN	<b>A. HOCHÉ</b> FREIBURG I. B.	<b>E. MEYER</b> KÖNIGSBERG
<b>J. RAECKE</b> FRANKFURT A. M.	<b>E. SCHULTZE</b> GÖTTINGEN	<b>E. SIEMERLING</b> KIEL
<b>A. WESTPHAL</b> BONN	<b>R. WOLLENBERG</b> BRESLAU	

REDIGIERT VON  
**E. SIEMERLING**

NEUNUNDSECHZIGSTER BAND  
MIT 70 TEXTABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1923



Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Berger, Hans.</b> Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. I. Mitteilung: Herderkrankungen der Präfrontalregion. Mit 22 Textabbildungen . . . . .	1
<b>Artom, Gustavo.</b> Die Tumoren des Schläfenlappens. Mit 19 Textabbildungen . . . . .	47
<b>Kollarits, Jenő.</b> Skizze einer biologisch-psychologischen Charakteristik unseres Zeitalters . . . . .	243
<b>Ewald.</b> Die ausführliche und die vereinfachte Benzoëreaktion zur Diagnose der Nervensyphilis . . . . .	257
<b>Albrecht, L.</b> Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose .	268
<b>Loew, K.</b> Zur Frage der stationären Paralyse . . . . .	278
<b>Hanse, A.</b> Nervöse und psychische Störungen bei Tuberkulose . . . . .	296
<b>Speck, Fritz.</b> Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Krankenaufnahmen. Mit 13 Textabbildungen . . . . .	337
<b>Böhmig, Wolfgang.</b> Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von epidemischer Encephalitis . . . . .	351
<i>Bücherbesprechungen</i> . . . . .	362
<b>Jacobi, Walter.</b> Alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie bei psychischen und nervösen Erkrankungen, insbesondere beim strio-lentikulären Symptomenkomplex nach Grippe . . . . .	369
<b>Marcuse, Harry.</b> Reaktionsformen oder Formenkreise? . . . . .	374
<b>Kryspin-Exner, Wichart.</b> Beitrag zur Symptomatologie der Psychosen in den sogenannten Umbildungsjahren . . . . .	396
<b>Matzdorff, Paul.</b> Über seltene Beobachtungen an den Pupillenreflexen. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .	451
<b>Tschugunoff, S.</b> Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. Mit 4 Textabbildungen . . . . .	461
<i>Bücherbesprechungen</i> . . . . .	488
<b>Schaffer, Karl.</b> Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur. Mit 5 Textabbildungen . . . . .	489
<b>von Mayendorf, Niessl.</b> Das Problem der angeborenen Homosexualität.	510
<b>Fröschels, Emil.</b> Die herrschenden Ansichten über das Wesen des Stotterns. Kritisches Referat . . . . .	526
<b>von Hentig, Hans.</b> Über die Wirkung von Erdbeben auf Menschen . .	546

(RECAP)

Digitized by

Google

741884

Original from  
PRINCETON UNIVERSITY



## IV

## Inhaltsverzeichnis.

Seite

<b>Berger, Hans.</b> Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. 3. Mitteilung. Herderkrankungen des Occipitallappens. Mit 4 Textabbildungen . . . . .	569
<b>Beiträge zur Begründung der Tuberkulosepsychose.</b>	
<b>Hoffmann, Hermann.</b> Vorwort . . . . .	600
<b>Wolfer, Leo.</b> I. Die Rolle der Tuberkulose in der Aetiologie der Dementia praecox . . . . .	601
<b>Hoffmann, Hermann.</b> II. Zur Diagnose der Tuberkulosepsychose . . .	609
48. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Juni 1923 in Baden-Baden . . . . .	615
<i>Bücherbesprechungen</i> . . . . .	631
<i>Autorenverzeichnis</i> . . . . .	633

# Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns.

## I. Mitteilung:

### Herderkrankungen der Präfrontalregion.

Von

Professor **Hans Berger**, Jena.

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1923.)

Die Kriegserfahrungen haben sowohl im allgemeinen unsere Anschauungen von der Lokalisation der Großhirnfunktionen bestätigt wie auch besonders dargetan, daß diese Lokalisation eine noch viel mehr ins einzelne gehende ist, als manche Forscher auf diesem Gebiete anzunehmen geneigt waren. So hat sich z. B. an der Sehsphäre die Ansicht *Henschens* durchaus bestätigt, daß jedem Abschnitt der Calcarinarinde ein ganz bestimmter Retinaabschnitt zugeordnet sei. Es zeigt sich da die Lokalisation in ihrer strengsten Form, und die Calcarinarinde stellt in der Tat in gewissem Sinne eine corticale Projektion der Retina dar. Wie die bleibenden Skotome nach umschriebenen Verletzungen der Calcarinarinde zeigen, kann hier von einem Eintreten benachbarter Rindenteile für die ausgefallenen nicht die Rede sein. Diese klinischen Feststellungen über eine eindeutige Zuordnung der einzelnen Abschnitte dieses corticalen Sinneszentrums zu dem zugehörigen, peripheren Organ sprechen, ebenso wie unsere Erfahrungen über die Zuordnung einzelner Abschnitte der motorischen Region zu ganz bestimmten Bewegungskombinationen, für eine weitgehende Arbeitsteilung innerhalb der einzelnen Teile der Großhirnrinde. Dieser klinischen Forderung einer strengsten Lokalisation entsprechen auch die anatomischen Feststellungen über die örtlichen Verschiedenheiten des Baues der Hirnrinde, wie sie die Forschungen von *Hammarberg*, *Campbell*, *Brodman* und *O. Vogt* in einwandfreier Weise dargetan haben. Namentlich die Forschungen von *Vogt*<sup>1)</sup> haben gezeigt, daß man bei Berücksichtigung der Cyto- und Myeloarchitektonik der Großhirnrinde etwa 200 sehr oft „haarscharf“ voneinander getrennte Felder innerhalb der Rinde nachweisen kann. Man kannte zwar schon lange diese vor allem an der Area

<sup>1)</sup> *O. Vogt*: Allgemeine Ergebnisse usw. Journ. f. Psych. u. Neurol. **38**, 1922. Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.



striata auffallende scharfe Abgrenzung, hatte aber doch dieser Tatsache nicht die prinzipielle Bedeutung beigelegt, bis man jetzt erst durch die *Vogtschen* Untersuchungen auf das allgemeine Vorkommen dieser scharfen Grenzen hingewiesen wurde. Diese anatomisch ganz verschieden gebauten Felder müssen, wie *Vogt* mit Recht hervorgehoben hat, und wie es von jeher die Meinung derjenigen gewesen ist, die für eine strenge Lokalisation eingetreten sind, auch eine besondere physiologische oder psycho-physiologische Funktion besitzen. Es muß eine weitgehende Arbeitsteilung der Großhirnrinde bestehen, deren anatomische Grundlage wir in den so verschieden gebauten Rindenfeldern sehen. Es ist daher auch heute mehr wie je die Annahme gerechtfertigt, daß den Ausfällen ganz bestimmter psycho-physiologischer Leistungen auch Ausfälle ganz bestimmter, anatomisch besonders gebauter Felder der Großhirnrinde entsprechen. Wir werden später auf diese allgemeinen Fragen nochmals zurückkommen und versuchen, unsere prinzipielle Stellungnahme in der Frage der Lokalisation psychischer Funktionen klarzulegen.

Es muß hier noch darauf hingewiesen werden, daß die Kriegserfahrungen über Schädel- und Gehirnverletzungen, die sich nicht auf Obduktionsbefunde stützen, für die Lösung der Frage der Lokalisation vorsichtiger bewertet werden müssen, als dies im allgemeinen geschehen ist. Ich habe schon früher<sup>1)</sup> darauf hingewiesen und möchte es nochmals hervorheben, daß die Gehirnschädigung keineswegs der äußeren Verletzung entspricht und man weit entfernt von der Verletzungsstelle durch Gegenstoß verursachte Quetschungen, Zerreißungen und andere Hirnveränderungen findet, wie mich das zahlreiche Leichenöffnungen, die ich bei frischen Verletzungen im Jahre 1915 in Rethel gemacht habe, immer wieder lehrten. Ich habe damals über 200 derartige Sektionen ausgeführt und war erstaunt, wie schwer oft die Gehirnverletzung war bei oberflächlicher Schädelverletzung, ja selbst dann, wenn die Schädeldecke nicht gebrochen war. Ich glaube, daß auch manche Ausfallserscheinungen, die man nach *v. Monakow* als *Diaschisis commissuralis* und *associativa* auffassen könnte, durch weit von der Verletzungsstelle entfernte Quetschherde und Blutungen ihre einfachere Erklärung finden. Denn gerade bei frischen Verletzungen, die bald nach der Verletzung seziert wurden, habe ich bei ihrer klinischen Untersuchung von einer *Diaschisis commissuralis* und *associativa* im Sinne *Monakows* überhaupt nichts zu sehen Gelegenheit gehabt.

Zweifellos ist aber auf dem Gebiete der Lokalisation der Rindenfunktionen noch recht viel zu tun, und bietet uns die klinische Erfahrung, die sich überhaupt rühmen kann, gerade auf diesem Gebiete bahn-

<sup>1)</sup> *H. Berger*: Neurologische Untersuchungen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 35, 293, 1917.

brechend gewirkt zu haben, ein reiches Erfahrungsmaterial dar, das bei entsprechender eingehender Beobachtung und Gegenüberstellung der klinischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes uns in der Erkenntnis dieser Funktionen weiter führen wird. Das Ideal der Untersuchung der Herderkrankungen, wie sie bei unseren klinischen Beobachtungen entgegnetreten, wäre nach *Vogt*<sup>1)</sup> das, „daß ihrer Bearbeitung eine Beschreibung der von dem Krankheitsprozeß geschädigten, architektonischen Elementarorgane (der Rinde) zugrunde zu legen sei“. Leider können jedoch zur Zeit weder die klinische Beobachtung noch auch die anatomische Untersuchung dieser idealen Anforderung genügen, und wir müssen uns auch weiterhin noch mit einem etwas gröberen Vorgehen begnügen, das uns bis jetzt doch so treffliche Dienste geleistet hat und voraussichtlich auch noch weiterhin leisten wird. Wir müssen uns zunächst noch damit begnügen, bestimmte Funktionsausfälle den Erkrankungen bestimmter Rindengebiete zuzuordnen und es somit vorderhand mit einer ungefähren Lokalisation genug sein lassen, genau wie man in einem neu zu erforschenden Land zunächst die gröberen Feststellungen, den Verlauf der Ströme und der Gebirge, ausführt und später erst an die Erforschung der Einzelheiten geht. Wir sind in der Erforschung großer Rindengebiete noch weit zurück, so daß wir zunächst nicht anders vorgehen können. Wir müssen uns auch bei der Feststellung der Gegenden der Hirnrinde, deren Erkrankungen ganz bestimmte, psychologisch scharf umschriebene Ausfallserscheinungen hervorzurufen pflegen, noch an die Lagebestimmung nach Furchen und Windungen halten, obwohl, wie schon *Brodmann* und auch *Vogt* hervorgehoben haben, die Rindenfelder keineswegs durch die Windungszüge begrenzt werden. Es bestehen aber doch gewisse gesetzmäßige Beziehungen zu den Furchen und Windungen, denn gerade die Lage der Sehsphäre an den Lippen der Fissura calcarina und die der motorischen Region zum Sulcus Rolandi geben dieser alten, bewährten Einteilung der Rinde nach den bekannten Furchen und Windungen auch heute noch eine gewisse Berechtigung. Die Furchen und Windungen sind gewisse topographische Hinweise auf in ihrer Nachbarschaft sich befindende Rindenfelder, wenn auch deren Lage dadurch keineswegs umgrenzt wird. Für die für uns in Frage kommende, *gröbere* Lokalisation, von der wir eben sprachen, genügen sie zweifellos zunächst noch; es ist eben vorderhand die Pionierarbeit dieser gröberen Lokalisation zu leisten, und an sie kann dann erst eine Forschung sich anschließen, die der idealen Forderung *Vogts* entsprechen würde.

Zu den ihrer Funktion nach noch viel umstrittenen Rindenabschnitten gehört auch das *Stirnhirn*, vor allem die sog. Praefrontalregion,

<sup>1)</sup> *Vogt*, l. c.

also das Gebiet des Stirnhirns, das vor dem Sulcus praecentralis gelegen ist. Ich halte es für Platzverschwendung, hier wieder auf die große Literatur über die verschiedenen Ansichten über die Bedeutung des Stirnhirns einzugehen, zumal man z. B. in der Arbeit von *Richter*<sup>1)</sup> u. a. eine gute Übersicht über die wichtigsten Anschauungen findet. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß ältere Autoren, wie *Hitzig*, *Ferrier*, *Bianchi*, *Wundt*, *Flehsig*, *Anton*, *Bruns*, *Oppenheim* usw., um nur einige zu nennen, eine besondere Bedeutung des Stirnhirns für die psychischen Leistungen angenommen haben: ihnen stimmen auf Grund der Kriegserfahrungen *Kleist*, *Poppelreuter*, *Pfeiffer*, *Goldstein* und viele andere bei. Die Gegenpartei, die, auf *Munks* Feststellungen sich stützend, dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung für die psychischen Leistungen absprechen möchte, verliert immer mehr an Boden, und selbst v. *Monakow*<sup>2)</sup> der durchaus nicht dem Stirnhirn besondere psychische Leistungen zuzuschreiben gewillt ist, bekennt doch, „daß die Möglichkeit, daß im Stirnhirn ein besonderes Organ für das abstrakte Denken vorhanden sei, nicht ganz ausgeschlossen werden könne“. Ich bekenne mich, und zwar, wie ich betonen möchte, trotz mancher anscheinend widersprechender Kriegserfahrungen, zu den Anhängern der Lehre, die dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung für die höheren psychischen Vorgänge, eben für das, was man als Denken im eigentlichen Sinne bezeichnet, zuerkennen. Entsprechend meiner Auffassung von einer strengen Lokalisation und einer besonderen Funktion der einzelnen, scharf voneinander getrennten Rindenfelder, von denen *Vogt* über 60 allein im Stirnhirn nachgewiesen hat, glaube ich aber, daß nicht alle Teile des Stirnhirns in gleichem Maße an den höheren psychischen Leistungen beteiligt sind. Ich bin jedoch andererseits der Ansicht, daß man sich zunächst, wie schon oben hervorgehoben wurde, mit einer gröberen Einteilung, die sich an die Furcheneinteilung der Praefrontalregion anschließt, genügen lassen muß. Wenn ich daraufhin die vorliegende Literatur durchsehe, so finde ich, daß die Mehrzahl der Autoren hervorhebt, daß besonders das linke Stirnhirn an den höheren psychischen Funktionen beteiligt sei, während es aber auch nicht an Stimmen fehlt, die gerade dem rechten Stirnlappen diese besondere Bedeutung zuerkennen möchten. Was nun die einzelnen Teile der Stirnlappen anbetrifft, so hat sich *Welt* schon vor vielen Jahren dahin ausgesprochen, daß für Veränderungen des Charakters in dem Sinne, daß eine erhöhte Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeit, Abschwächung des Intellekts und Verminderung der Aufmerksamkeit sich einstellen, eine Erkrankung der

<sup>1)</sup> *Richter*: Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **38**, 127: 1918.

<sup>2)</sup> von *Monakow*: Lokalisation im Großhirn. 1914.

Rinde von F<sub>1</sub> oder der der Medianlinie anliegenden Teile der Orbitalfläche des Stirnhirns, und zwar eher des rechten als des linken Stirnlappens, verantwortlich zu machen sei<sup>1)</sup>. Ein italienischer Autor<sup>2)</sup> hat, um nur ein weiteres Beispiel herauszugreifen, eine Erkrankung der Gegend des Gyrus rectus für das Auftreten ethischer Defekte als Ursache bezeichnet. Ich habe schon früher einmal versucht, der Frage, ob die Erkrankung ganz bestimmter Gebiete innerhalb des Stirnhirns zu psychischen Veränderungen führe, näher zu kommen, und ich werde unten auf meine früheren, diesbezüglichen Untersuchungen weiter eingehen. In der vorliegenden Mitteilung möchte ich nun feststellen, ob eine Reihe von genau untersuchten und beobachteten Herderkrankungen der Praefrontalregion einen Anhaltspunkt dafür ergeben, welchen bestimmten Teilen des Stirnhirns vor allem psychische Leistungen zugeschrieben werden müssen. Ich teile daher zunächst 14 Fälle mit, bei denen bis auf einen Fall überall der Sektionsbefund vorliegt, und die meiner Ansicht nach gewisse Anhaltspunkte für die Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage geben.

Zunächst bringe ich 3 Fälle von Erkrankungen der rechten Praefrontalregion.

*Fall 1:* A. Z., 38jähriger Landwirt (Krankengeschichte Nr. 14589). Keine erbliche Belastung.

*Lebensgeschichte:* Gute intellektuelle Entwicklung. Hat früher gedient und den Feldzug mitgemacht. Ist nicht verwundet worden, auch sonst nicht schwerer krank gewesen.

*Krankheitsgeschichte:* Seit 8 Wochen Kopfschmerzen und auch einmal Erbrechen. Konnte dabei aber immer noch arbeiten bis vor 8 Tagen. Seit 8 Tagen lag er zu Bett, da er sich nicht recht mehr auf den Beinen halten konnte. Seit 3 Tagen hat sich das Erbrechen wiederholt. Irgendwelche psychischen Veränderungen sollen bei ihm nicht beobachtet worden sein. Mit diesen Angaben, die von dem Vater, der ihn begleitete, bestätigt wurden, kam Z. zu mir, um mich um meinen Rat zu fragen. Er wurde am 9. IV. 1922 in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

*Körperlicher Befund:* Schädel breitoval, o. B., Wassermann vor 8 Tagen negativ. Puls betrug 58. Kniephänomen links stärker, Anconaeusphänomen links stärker. Bauchreflexe beiderseits schwach. Schädel überall stark klopfempfindlich. Taumelnder, breitbeiniger Gang; Z. zeigt die Neigung, nach rechts und hinten zu stürzen. Fällt bei der Rombergschen Prüfung sofort nach rechts und hinten. Kann überhaupt nur sehr schwer aufrecht stehen. Pupillen rechts weiter. Mundfacialis rechts stärker innerviert. Zunge nach links abweichend. Beiderseits Stauungspapille.

*Psychisches Verhalten:* Pat. ist genau orientiert, gibt gute Auskunft. Er klagt vor allem über seinen unsicheren, taumeligen Gang; es zöge ihn immer nach hinten und rechts. Er meint, er sei in der letzten Zeit etwas vergeßlicher geworden.

Am 10. IV. hat Z. in der Klinik einen Anfall mit vollständiger Bewußtlosigkeit, Kopfdrehung nach rechts, Strecktonus der linksseitigen Extremitäten und Einnässen. Irgendwelche Zuckungen traten bei dem Anfall nicht auf. Dieser Anfall

<sup>1)</sup> Zitiert nach *Richter*, l. c.

<sup>2)</sup> *Agostini*: Ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 385.



wiederholte sich noch zweimal, und am Abend des 10. IV. erfolgte ziemlich plötzlich der Tod.

Die Sektion, die im pathologischen Institut (Professor *Röbke*) ausgeführt wurde, ergab einen etwa apfelgroßen, sehr weichen, zentral zerfallenen Tumor, der im rechten Stirnhirn saß. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein Gliom handelte. Das Zentrum des Tumors lag etwa unter der Mitte der 2. linken Stirnwindung, in deren Bereich sich der Tumor bis an die Oberfläche erstreckte. Nach hinten reichte der Tumor fast bis 2 cm vor die vordere Zentralwindung. Er blieb nach vorn zu ebensoweit von der Umschlagstelle nach der Orbitalfläche zu entfernt. In der Brücke, über der Vierhügelgegend und unter dem Boden der Rautengrube fanden sich noch ganz frische Blutaustritte, die während der Anfälle, kurz vor dem Tode entstanden sein müssen. — Die ungefähre Lage des Tumors ersieht man aus der Abb. 1.

In diesem Falle sind irgendwelche intellektuellen Ausfallserscheinungen von seiten der Angehörigen und auch während der kurzen Beobachtungszeit in der Klinik nicht festgestellt worden. Der Kranke

selbst klagte vor allen Dingen über Gleichgewichtsstörungen, die auch bei den Untersuchungen deutlich zutage traten.

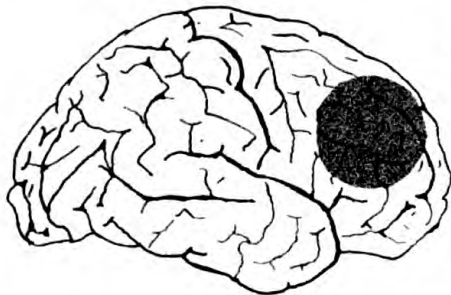


Abb. 1.

*Fall 2:* F. L., 15jährige Schmiedemeisterstochter (Krankengeschichte Nr. 9988). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Gut gelernt.

Krankheitsgeschichte: Im August 1920 plötzlich einmaliges Auftreten eines

epileptischen Krampfanfalls wenige Tage vor dem Einsetzen der ersten Menses. Im Jahre 1921 Polypenoperation in der Nase und Entfernung der Rachenmandeln. Seit April 1921 starke Kopfschmerzen und manchmal Erbrechen. Gleichzeitig setzten auch die seit August 1920 regelmäßig auftretenden Menses aus. L. bekam Augenflimmern und suchte daher Herrn Professor Brückner auf, der eine Stauungspapille feststellte und die Kranke mir zur Untersuchung zwies. Ich riet wegen Tumor cerebri am 13. XII. 1921 eine Operation an, jedoch wollten die Angehörigen nichts davon wissen. Im Januar 1922 kehrte die Menses wieder. Es traten wiederholt epileptiforme Krampfanfälle und Erbrechen auf. Die Anfälle waren von tiefem Schlaf gefolgt. Die Sehkraft nahm mehr und mehr ab. L. kam im Mai 1922 zum zweiten Male zur Untersuchung nach Jena. Sie klagte über keine Kopfschmerzen mehr, war aber fast völlig erblindet. Es bestand starkes Schettern bei Beklopfen des vorderen Teiles des Schädels. Sie wurde am 7. VII. 1922 in meine Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Außergewöhnlich großes und kräftiges Mädchen. Schädelumfang 58,5 cm. Starke Vorwölbung in der Gegend der Schuppe des rechten Schläfenlappens. Deutliche Protrusio bulbi, rechts stärker als links. Alle Sehnenreflexe von mittlerer Stärke, auf beiden Körperseiten gleich. Kein Romberg. Pupillen beiderseits sehr weit, Lichtreaktion träge. — Die Untersuchung in der Augenklinik ergab beiderseits Opticus-Atrophie, links vollständige Amaurose, rechts wurde nur noch Lichtschein wahrgenommen. Es fand sich eine deutliche Konvergenzschwäche, so daß auch eine Prüfung der Konvergenzreaktion nicht mehr möglich war. Der Geruch war beiderseits erhalten. Beklopfen des

Schädels war in der Stirngegend, namentlich auf der rechten Seite, sehr schmerzhaft; daselbst konnte auch das Schettern am lautesten nachgewiesen werden.

Psychisches Verhalten: Auf psychischem Gebiete zeigten sich keine Ausfallsymptome. Patientin war gut orientiert, rechnete sehr gut und beantwortete auch alle Unterschiedsfragen in zutreffender Weise. Sie bildete sehr gewandt aus drei gegebenen Worten Sätze und erklärte Sprichwörter richtig. Auch ihre Merkfähigkeit erwies sich bei eingehender Prüfung als nicht geschädigt.

Die Kranke wurde am 19. VII. 1922 von Herrn Professor *Guleke* in Lokalanästhesie operiert. Es wurde bei einer Trepanation über dem rechten Frontallappen ein etwa faustgroßer Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibrosarkom erwies, entfernt. Der Tod trat kurze Zeit nach der Operation ein.

Bei der Sektion (Herr Prof. *Rößle*) fand sich eine große Lücke in der rechten vorderen Schädelgrube, da, wo der faustgroße Tumor entfernt worden war. Der rechte Frontallappen war im vorderen Teil hochgradig zusammengedrückt, jedoch allenthalben von normaler Rinde bedeckt. — Es handelt sich demnach nur um eine hochgradige Kompression durch einen in den Hirnhäuten gelegenen Tumor. Die Lage der komprimierten Teile ist aus der *schematischen Zeichnung Nr. 2* zu ersehen.

In diesem Falle traten trotz der Größe des Tumors und trotz der langen Zeit der Entwicklung der Geschwulst während der eingehenden Beobachtung irgendwelche psychischen Ausfallserscheinungen nicht zutage.

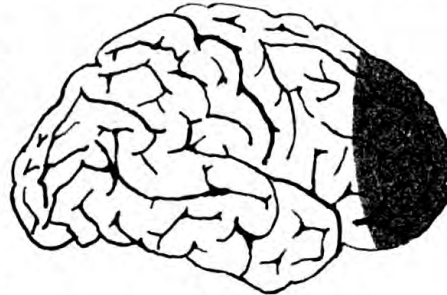


Abb. 2.

*Fall 3:* M. S., 45jähriger Porzellanhändler (Krankengeschichte Nr. 13713.) Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: ohne Besonderheiten. S. hat den Krieg 4 Jahre lang mitgemacht ohne Verwundung und ohne schwerere Erkrankung.

Krankheitsgeschichte: Seit Juli 1920 bestehen Kopfschmerzen, die trotz aller Behandlungsversuche nicht schwinden. Im Laufe der Monate nahmen die Kopfschmerzen mehr und mehr zu, und es trat auch Erbrechen auf. S. selbst klagte bei der Aufnahme über Nachlassen seines Gedächtnisses. Er meinte, er bringe vor allen Dingen das Rechnen nicht mehr so fertig wie früher und sei leichter erregbar. — Er wurde am 30. III. 1921 in die Psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Schädel breitoval, o. B., Wassermann negativ, Puls 48 Schläge in der Minute. Kniephänomene mittelstark und gleich. Bauchreflexe rechts stärker. Die Kopfperkussion ist in der linken Stirnhälfte stark schmerzhaft; in dieser Gegend sollen auch von selbst gelegentlich starke Schmerzen auftreten. Es besteht eine Ataxie der linken Hand und des linken Beins. Bei der Prüfung des Rombergschen Phänomens zeigt der Patient Neigung, nach links zu fallen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Am linken Auge besteht eine leichte Ptosis. Der Mundfacialis wird rechts stärker innerviert als links. Die Zunge weicht nach links ab. Es besteht doppelseitige Stauungspapille. Der Geruch ist auf beiden Seiten gleich.

Psychisches Verhalten: Wesentliche Ausfallserscheinungen lassen sich nicht nachweisen. S. ist klar und geordnet und zeigt seinem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse. Er selbst klagt zwar über eine gewisse Erschwerung der geistigen Arbeit; objektiv tritt dieselbe aber nicht zutage.



Auch während des klinischen Aufenthaltes erbrach S. wiederholt. Er wurde am 6. IV. 1921 in die Chirurgische Klinik verlegt mit dem Vorschlag, eine Palliativtrepanation über dem *linken* Stirnhirn auszuführen. Dieselbe wurde vorgenommen. Am 10. IV. erfolgte der Tod.

Bei der Leichenöffnung (Herr Prof. *Rößle*) fand sich, daß der ganze *rechte* Stirnlappen, und zwar die ganze Präfrontalregion, von einem das Marklager einnehmenden und im Bereich der Konvexität überall bis in die Rinde reichenden, im zentralen Teile zerfallenden Gliosarkom eingenommen war. Die Stammganglien waren nicht beteiligt. — Die ungefähre Ausdehnung des Tumors zeigt die schematische Zeichnung Abb. 3.

In diesem Falle klagte der Betreffende selbst über eine Erschwerung aller psychischen Leistungen. Es wurde fälschlich angenommen, daß sich ein Tumor im linken Stirnhirn befände, daher wurde auch auf dieser Seite die Palliativtrepanation ausgeführt. Der Tumor befand

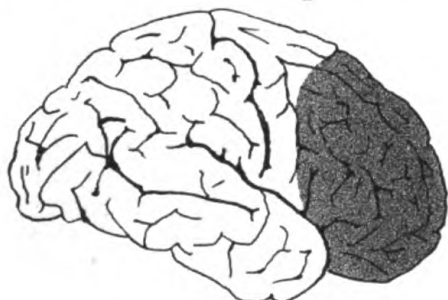


Abb. 3.

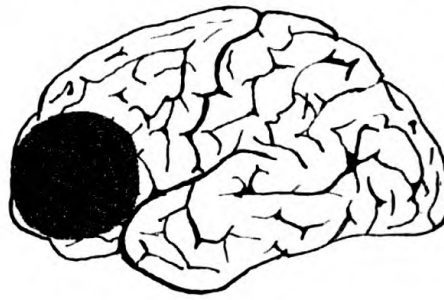


Abb. 4.

sich aber im rechten Frontallappen, und die linksseitigen Symptome sind lediglich als Verdrängungserscheinungen zu beurteilen.

Deutliche psychische Ausfallssymptome haben sich in keinem dieser eben mitgeteilten 3 Fälle nachweisen lassen. Gehen wir nun auf die Fälle über, in denen das *linke* Stirnhirn der Sitz der krankhaften Veränderungen war!

*Fall 4:* W. U., 11jähriger Schüler (Krankengeschichte Nr. 14825). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. In der Schule soll U. schwer gelernt haben.

Krankheitsgeschichte: Seit Januar 1922 Kopfschmerzen in der linken Stirnhälfte mit gelegentlichem Erbrechen. Eine Zeitlang traten diese Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen täglich auf, später wurden sie seltener. U. konnte auch manchmal für kurze Augenblicke gar nichts sehen. Seit 14 Tagen bestanden wieder stärkere Kopfschmerzen. Er suchte wegen seiner Sehstörung Herrn Professor Brückner auf und wurde von diesem mir zur Untersuchung zugewiesen. Die Aufnahme in die Psychiatrische Klinik erfolgte am 25. VII. 1922.

Körperlicher Befund: Schädel ohne Besonderheiten, aber starkes Schettern bei Beklopfen des Kopfes im Stirnteil, namentlich auf der linken Seite. Kniephänomene rechts stärker; Patellarklonus rechts vorhanden. Pupillen sehr weit. Nach Angabe des Herrn Professor Brückner bestand doppelseitige Stauungspapille. Sprachartikulation deutlich erschwert, was U. auch selbst aufgefallen war. Kein Vorbeizeigen. Bauchreflexe gleich. Keine Geruchsstörung.

Psychisches Verhalten: U. war örtlich und zeitlich gut orientiert, zeigte seinem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse und rechnete recht gut und gewandt. Er beantwortete Unterschiedsfragen, auch solche wie „Unterschied zwischen Irrtum und Lüge“, ohne Schwierigkeiten, erklärte Sprichwörter richtig und führte Satzbildungen aus 3 gegebenen Worten fehlerlos aus. Dagegen war seine Merkfähigkeit für Zahlen und auch für Worte deutlich herabgesetzt.

Meinem Vorschlag entsprechend wurde am 28. VII. 1922 von Herrn Professor *Guleke* in Lokalanästhesie eine Trepanation über dem linken Stirnhirn ausgeführt. Dabei fand sich in der Mitte von  $F_2$  links unter einer etwa 1 mm dicken Hirnschicht eine faustgroße Cyste, die sich später bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Echinococcus-Blase erwies. Dieselbe wurde entfernt.

U. machte ein ziemlich langes Krankenlager durch. Ich habe ihn dann am 20. X. 1922 nochmals nachuntersucht. Der Geruch war links herabgesetzt. Die Facialis Muskulatur wurde links stärker innerviert als rechts. Der Gang war etwas unsicher. Es bestand eine erhebliche Sehstörung. Psychisch wies er gute Kenntnisse auf. Eine Sprachstörung ließ sich nicht mehr nachweisen.

Leider nahm die Erkrankung noch einen sehr ungünstigen Verlauf. Der Knabe hatte sich mir damals nur zur Untersuchung vorgestellt und war bereits in seinem Elternhaus in Pflege. Als er am 20. X. nach Hause zurückkehrte, bekam er am Abend hohes Fieber bis  $39,8^{\circ}$  und Erbrechen. Der hinzugerufene Arzt konnte am nächsten Tage leichte Benommenheit und Nackensteifigkeit feststellen. In der Folgezeit wölbte sich die Gegend der Operationsstelle stark vor, der Kranke wurde vollkommen verwirrt, die Nackensteifigkeit hielt an, und es stellten sich klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Extremitäten ein. Bei einer Spinalpunktion am 5. XI. fand der untersuchende Arzt eine stark getrübbte Cerebrospinalflüssigkeit, so daß eine eitrige Meningitis angenommen wurde. Der Tod erfolgte am gleichen Tage.

Die Lage der Cyste, wie sie nach dem bei der Operation erhobenen Befund angenommen werden mußte, ergibt sich aus der Abb. 4. Eine Leichenöffnung hat nicht stattgefunden, da der Kranke im Elternhause verstarb.

Auch in diesem Falle sind eigentliche psychische Störungen erst unter der Einwirkung der sich ein Vierteljahr nach der Operation hinzugesellenden eitrigen Meningitis aufgetreten.

*Fall 5:* M. H., 42 jährige Glasblästersfrau (Krankengeschichte Nr. 9440). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Gute Schülerin. Sehr viele schwere Schicksalsschläge (zweimal abgebrannt). 5 Geburten.

Krankheitsgeschichte: Oktober 1919 stürzte Patientin plötzlich bewußtlos um und hatte anschließend eine länger dauernde Ohnmacht. Sie fühlte sich danach wieder vollständig gesund. Seit April 1921 fühlte sie sich krank. Sie wurde allmählich immer schwächer und in körperlicher Beziehung weniger leistungsfähig. Sie klagte über starke Nackenschmerzen, und ihren Angehörigen fiel auf, daß sie manchmal den Kopf in eigentümlicher Weise in den Nacken bog. Seit dem 14. VI. 1921 fühlte sie sich besonders elend. Sie schlief auffallend viel, mußte zum Essen immer wieder ermuntert werden, sprach kaum noch und antwortete nur notdürftig auf Fragen. Sie wurde dann später unsauber mit Urin. Ungefähr seit dem 14. VI. konnte sie auch nicht mehr recht gehen. Der Gang war nach den Angaben des Ehemanns unsicher und wackelig. In der letzten Zeit fiel noch mehr auf, daß die Kranke anfallsweise den Kopf in den Nacken fallen ließ. Dabei hielt sie den Kopf mit beiden Händen fest, und die Augen waren geschlossen; nach wenigen Minuten öffnete sie die Augen wieder. Sie soll bei diesen Anfällen nie umgefallen sein. Sie

hatte bis vor kurzem noch Strümpfe richtig gestopft und alle Näharbeiten richtig, aber sehr langsam ausgeführt. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik hat sie wiederholt erbrochen. Am 18. VI. 1921 erfolgte die Aufnahme in die Psychiatrische Klinik.

Körperlicher Befund: Blutdruck nur 95 mm Quecksilber (Riva-Rocci), Puls 52 Schläge in der Minute. Wassermann im Blut negativ. Anconaeusphänomen rechts stärker. Kniephänomen links stärker. Oppenheim rechts vorhanden. Kein Babinski. Bauchreflexe fehlen. Händedruck rechts 12, links 6 kg. Gang müde und schleppend. Bei Prüfung des Romberg stürzt sie sofort nach hinten. Die Pupillen sind ohne Besonderheiten. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sprache zeigt keine Störungen. Sie hält den Kopf stets merkwürdig steif, das Kinn nach vorn auf die Brust geneigt. Die Halswirbelsäule ist dabei passiv frei beweglich. Es scheint sich um eine Parese der Nackenmuskulatur zu handeln, die auf der rechten Seite deutlicher ausgeprägt ist.

Psychisches Verhalten: H. erscheint auffallend müde und zeigt starre, maskenartige Gesichtszüge. Sie spricht nur auf Befragen, wobei der Kopf, wie

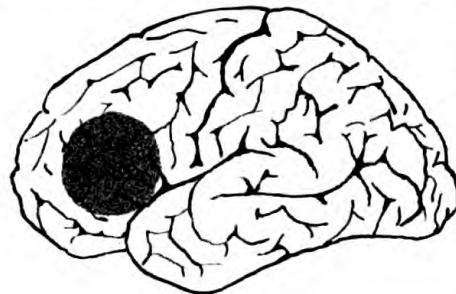


Abb. 5.

oben beschrieben, ständig auf die Brust geneigt ist. Sie kann ihr Alter nicht angeben, weiß weder Jahreszahl noch Monat, ist aber örtlich orientiert und rechnet Aufgaben, wie  $7 \times 9$  und  $12 \times 13$ , richtig aus. Sie benennt ihr vorgezeigte Gegenstände richtig, zeigt dabei aber eine sehr starke Perseveration. So wird z. B. ein Messer richtig als „Messer“ bezeichnet, der darauf vorgehaltene Gummi als „Messer“, dann aber richtig benannt. Auch leichte amnestisch-aphasische Störungen lassen sich

nachweisen. So kann sie trotz vieler Bemühungen gelegentlich nicht auf das Wort „Bleistift“ kommen. Sie liegt mit geschlossenen Augen im Bett, spricht mit niemanden und äußert keinerlei Wunsch.

Am 1. VII. trat wiederholtes Erbrechen auf. Am 2. VII. erfolgte plötzlich der Tod.

Die Leichenöffnung (Herr Prof. Rößle) ergab im linken Stirnhirn ein über Fünfmärkstückgröße im Durchmesser haltendes Gliom, das stellenweise, namentlich in der *Medianlinie*, bis an die Rinde reichte und den *Balken* und die linksseitigen, basalen Ganglien etwas nach hinten gedrängt hat. Abb. 5 kann nur ungefähr andeuten, wie die Lage dieses Tumors war.

In diesem Fall fanden sich deutliche psychische Veränderungen und ein Verhalten, das an dasjenige mancher katatonischer Kranken erinnert. Sie lag immer mit geschlossenen Augen im Bett und sprach mit niemandem. Auffallend ist bei dieser Erkrankung auch die Einleitung des Krankheitsprozesses durch den lange vor den anderen Krankheitszeichen auftretenden Ohnmachtsanfall und durch die eigentümlichen kurzen Anfälle, die als tonische Krämpfe der Nackenmuskulatur mit nachfolgender, kurzer Parese aufzufassen sind. Bei Prüfung der psychischen Leistungen fallen Ausfallssymptome auf, die aber zum Teil durch eine schwere Merkfähigkeitsstörung und erschwerte Reproduktion zu erklären sind.

**Fall 6:** G. S., 29jähriger Steinbrucharbeiter (Krankengeschichte Nr. 5397). Keine erbliche Belastung.

**Lebensgeschichte:** Normal entwickelt, in der Schule gut gelernt, nie ernstlich krank gewesen.

**Krankheitsgeschichte:** Erlitt am 5. II. 1904, in seinem 26. Lebensjahre, einen Unfall. Ein Steinstück in der Schwere von 2 Zentnern löste sich in einer Höhe von 18 m ab und stürzte auf ihn. Er war längere Zeit vollständig bewußtlos. Es fand sich eine Impressionsfraktur am Hinterkopf, jedoch ohne Dura-Verletzung. Die sich sofort einstellende Parese der rechtsseitigen Extremitäten schwand nach Hebung des eingedrückten Knochenstückes. Er befand sich 10 Wochen in chirurgischer Behandlung. Im Mai 1904 nahm er seine Arbeit wieder auf. Am 24. Mai 1904 trat bei der Arbeit plötzlich ein epileptiformer Krampfanfall auf, der sich wiederholte. Er wurde deswegen am 22. XII. 1904 in die psychiatrische Klinik eingeliefert.

**Körperlicher Befund:** Am Schädel ein etwa hühnereigroßer Knochendefekt an der Verbindungsstelle der linken Lambdanaht mit der Pfeilnaht. Kniephänomene lebhaft, gleich. Händedruck rechts 40, links 80 kg. Sprachartikulation schleppend und erschwert.

**Psychisches Verhalten:** S. war orientiert. Er zeigte einen stumpfen, leeren Gesichtsausdruck, besann sich auf alle Fragen auffallend lange und äußerte, das Denken werde ihm schwer. Er rechnete langsam, aber richtig, konnte jedoch die Hauptstadt von Deutschland nicht angeben und zeigte auch sonst große Lücken in seinen Kenntnissen. Er war auffallend stumpf und gleichgültig, antwortete eigentlich nur, wenn er gefragt wurde, und zeigte keinerlei Interesse für seine Umgebung. Er wurde am 2. I. 1905 nach abgeschlossener Beobachtung entlassen. Die Diagnose wurde auf eine traumatische Demenz gestellt.

Die zweite Aufnahme erfolgte am 14. XI. 1907, also in seinem 29. Lebensjahre. Es waren wieder epileptische Krampfanfälle aufgetreten, die seine Einlieferung veranlaßten. Er konnte über die Vorgänge in der Zwischenzeit seit seiner Entlassung nur ganz unvollkommene Angaben machen, meinte, er sei seit etwa 3 bis 4 Jahren völlig erwerbsunfähig und habe etwa alle Vierteljahre einen Krampfanfall. Er erinnerte sich nicht, daß er schon einmal in der Jenaer Klinik war.

Die Kniephänomene waren jetzt rechts stärker. Der rechte Arm war paretisch und befand sich in leichter Beugekontraktur. Das rechte Bein war ebenfalls paretisch; er konnte nicht gehen. Die rechte Pupille war weiter als die linke, die Lichtreaktion war beiderseits erloschen. Der Mundfacialis wurde links deutlich stärker innerviert. Die Zunge wich nach rechts ab. Am Augenhintergrund fand sich jetzt eine in Atrophie übergegangene Stauungspapille. Der Kranke konnte nur leise sprechen und zeigte deutliches Silbenstolpern.

Nach Angabe seiner Begleiter war er zeitweise zu Hause verwirrt gewesen. Sein psychisches Verhalten in der Klinik zeichnete sich dadurch aus, daß er vollständig stumpf und teilnahmslos war. Handgreifliche Widersprüche in seinen Angaben, die nur auf Befragen von ihm gemacht wurden, wurden von ihm nicht bemerkt. Er konnte nicht angeben, wo sein Geburtsort liegt, auch nicht, wann sein Unfall stattgefunden hatte, usw. Über seinen eigenen Zustand täuschte er sich vollkommen. Er meinte, er könne sehr gut laufen, obwohl er keinen Schritt gehen konnte. Er ließ häufig Kot und Urin unter sich.

Sein Verhalten blieb in den nächsten Tagen ziemlich das gleiche. Am 20. XI. wurde er auffallend somnolent, schlief viel und laut schnarchend den ganzen Tag. Am 21. XI. nachmittags erfolgte der Tod. Temperatursteigerungen waren während seines Aufenthaltes nicht beobachtet worden.

Die Sektion (Geheimrat Müller) ergab eine ganz frische, eitrige Meningitis. In der linken Parietalgegend, an der Stelle der Trepanationsöffnung, befand sich



eine alte Verwachsung zwischen Dura und Gehirn. Ferner ließ sich ein ausgedehnter, apfelgroßer Abszeß in dem unteren, medialen Teile des linken Frontallappens nachweisen. Der Abszeß war von einer sehr derben Abszeßmembran umschlossen. An der medialen Seite des Frontallappens war nur noch eine 10 mm dicke Schicht von normal aussehender Rindensubstanz vorhanden. An der Basis des Frontallappens hatte der Abszeß die Pia erreicht, und von da aus war offenbar die Allgemeininfektion des Schädelinnern erfolgt und so die eitrige Meningitis hervorgerufen worden. Im vordersten Teil des linken Frontallappens, an der Grenze zwischen dem konvexen Fleck und dem Orbitalteil, fand sich außerdem ein gelblich verfärbter Rindenbezirk in etwa Zehnmarkstückgröße an der Stelle, die dem Gegenstoß entspricht. Ebenso war unter der oben genannten Verwachsungsstelle im Parietallappen die Rinde gelblich verfärbt und atrophisch. Die ungefähre Lage des Abszesses und der Stellen des Stoßes (a) und Gegenstoßes (b) ist aus Abb. 6 zu ersehen.

Es handelt sich hier um einen Abszeß, der sicher schon eine Reihe von Jahren bestanden hat, und der sich erst durch die Folgeerscheinungen deutlich bemerkbar machte, die durch den Durchbruch nach den Meningen zu hervorgerufen waren. In diesem Falle waren auch deutliche psychische Veränderungen, und zwar von Anfang an, vorhanden, die auf die schwere Schädigung der basalen und medialen Teile des linken Frontallappens bezogen werden müssen.

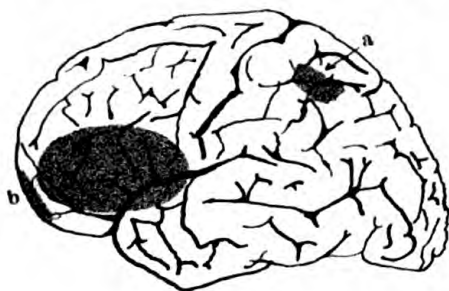


Abb. 6.

So haben wir also sowohl in Fall 5 als auch in Fall 6 von den oben mitgeteilten Fällen, bei denen es sich um eine Erkrankung des linken Stirnhirns handelte, deutliche psychische Veränderungen nachweisen können.

Eine *doppelseitige* Erkrankung der Präfrontalregion lag bei folgenden Fällen vor:

**Fall 7:** H. D., 49jähriger Eisenbahnsekretär (Krankengeschichte Nr. 14357). Keine erbliche Belastung.

**Lebensgeschichte:** Gut gelernt, hat 12 Jahre gedient und ist als Militäranwärter in den Eisenbahndienst gekommen.

**Krankheitsgeschichte:** Im 43. Lebensjahre nach dem Mittagessen der erste epileptiforme Krampfanfall. Er schrie plötzlich laut auf, sank in sich zusammen und hatte einen tonischen Krampf im rechten Arm ohne Zuckungen. Diese Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit. Acht Wochen nach dem ersten Anfall trat ein schwerer Status epilepticus auf. Acht Stunden lang folgten sich die Anfälle aufeinander, und zwar waren sie jetzt auch mit klonischen Zuckungen verbunden, die sich auf beide Körperseiten erstreckten. Nach dieser schweren Anfallsserie war D. sehr mitgenommen und erkannte über einen Tag lang seine Umgebung nicht. Er blieb dann 11 Monate anfallsfrei. Darauf setzten wieder alle vier Wochen Anfälle ein und wurden später noch häufiger. Seit Pfingsten 1921 konnte er keine Arbeit mehr selbständig ausführen und wurde daher pensioniert. Seit Oktober 1921 wurde er auffallend teilnahmslos, schlief sehr viel, oft auch am Tage, richtete ihm

erteilte Aufträge verkehrt aus und machte auf seine Umgebung einen psychisch schwer veränderten Eindruck. Am 2. XII. 1921 hatte er einen schweren ohnmachtsähnlichen Anfall. Er fiel plötzlich nach hinten und lag längere Zeit ruhig da. Außerdem traten sehr viele kleine Anfälle auf. Er klammerte sich dann da, wo er gerade stand, fest und sah verstört um sich; gelegentlich krampften sich dabei auch beide Hände zusammen, und er konnte nicht sprechen. Die Dauer dieser Anfälle betrug nur wenige Sekunden; sie traten aber in der letzten Zeit fünf- bis sechsmal täglich auf. — Am 15. XII. 1921 wurde der Kranke in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Arterien weich. Blutdruck nur 90 mm Hg. (Riva-Rocci). Wassermann negativ. Sehnenreflexe gleich, nur Anconaeusphänomen rechts etwas stärker. Bauchreflexe links stärker. Gang müde, schleppend, aber kein Romberg. Zittern der Zunge. Augenhintergrund ohne Veränderungen. — Bei der Lumbalpunktion ergab sich ein Druck von 200 mm Wasser.

Psychisches Verhalten: Starrer Gesichtsausdruck, auffallende Stumpfheit. D. ist orientiert, muß sich aber auf alle Antworten sehr lange besinnen. Er rechnet langsam, aber richtig. Seine Merkfähigkeit ist hochgradig herabgesetzt. Er zeigt bei zahlreichen Prüfungen deutliche amnestische Aphasie.

Am 24. XII. trat ein schwerer, 1 Minute anhaltender, tonischer Krampf im rechten Arm auf, ohne Bewußtseinsverlust. Einige Stunden später taumelte er plötzlich nach hinten, antwortete auf Fragen nicht mehr und blieb etwa eine halbe Stunde bewußtlos. Nachdem er aus der Bewußtlosigkeit erwacht war, konnte er lange Zeit nicht sprechen, obwohl er das ihm Mitgeteilte sehr gut verstand. Am Nachmittag desselben Tages trat ein schwerer epileptischer Anfall mit tonischen und klonischen Krämpfen auf. Auch kleine Anfälle sind beobachtet worden, bei denen der Kopf krampfhaft nach hinten gezogen wurde und dann schlaff auf die Brust herabsank. Er wurde unsauber mit Urin. Am 30. XII. wurde nochmals ein genauer psychischer Status aufgenommen. Derselbe zeigte, daß er einfache Rechenaufgaben richtig löste, nur auffallend lange Zeit dazu brauchte. Im Anschluß an die Untersuchung trat ein epileptiformer Anfall auf mit Kopfdrehung nach rechts, Zittern der Finger der rechten und der linken Hand, Pulsverlangsamung bis auf 48 Schläge, Lichtstarre der Pupillen und Einnässen.

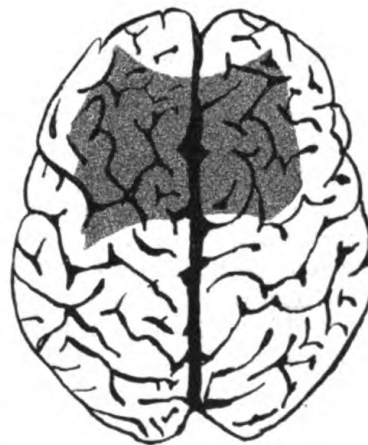


Abb. 7.

Am 4. I. 1922 wurde der Kranke auf meinen Vorschlag, da ich einen Tumor in der Tiefe des linken Stirnhirns vermutete, zur Vornahme einer Palliativtrepanation in die Chirurgische Klinik verlegt. Dieselbe wurde von Herrn Professor *Guleke* ausgeführt. Es fand sich ein inoperabler Tumor, der im Bereich der 2. linken Frontalwindung die Oberfläche erreichte. Der Kranke starb am 11. I.

Die Sektion, welche im pathologischen Institut (Herr Prof. *Röfle*) ausgeführt wurde, ergab ein Gliom in der vorderen Hälfte des Balkens, von dort übergehend auf die vorderen Teile des linken und rechten Hemisphärenmarkes. Das Tumorgewebe grenzte sich in beiden Stirnlappen nicht scharf von der Umgebung ab, sondern ging ganz allmählich in das gesunde Gewebe über. Die Ausdehnung der Neubildung läßt Abb. 7 erkennen. Die basalen Ganglien erwiesen sich als nicht in den Geschwulstbereich mit einbezogen.

In diesem Falle finden sich deutliche psychische Störungen. Allerdings wurde das Krankheitsbild selbst eingeleitet durch epileptiforme Anfälle, die zunächst auch fälschlich als die Anzeichen einer genuinen Epilepsie gedeutet wurden. Eine Stauungspapille ist, worauf ich besonders hinweisen möchte, bei dem Patienten trotz sorgfältiger Untersuchung auch durch die hiesige Augenklinik nicht nachgewiesen worden.

*Fall 8:* B. B., 49jähriger Getreidehändler. Erblich nicht belastet.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Hat früher gedient. Im 34. Lebensjahre Blinddarmoperation. Trank gelegentlich gern Alkohol.

Krankheitsgeschichte: Seit Sommer 1921 verändert. Im August bei Skatspielen eine plötzlich einsetzende und längere Zeit anhaltende Ohnmacht. Der Kranke mußte nach Hause getragen werden und war vollständig bewußtlos; Zuckungen wurden nicht beobachtet. Seit September 1921 klagte er über heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, gelegentlich auch am Morgen. Er wurde auffallend teilnahmslos und kümmerte sich nicht mehr um sein Geschäft, dessen Seele er gewesen war; er überließ seiner Frau und seiner ältesten Tochter dasselbe fast ganz. Er konnte sein Geschäft auch gar nicht mehr besorgen, traf falsche Anordnungen, sprach manchmal verwirrt und schlief auch am Tage bei Unterhaltungen, ja sogar beim Mittagessen plötzlich ein. Auch in der Nacht schlief er auffallend lang und tief. In den letzten 3 Wochen ließ er den Urin unter sich und war beim Gehen äußerst unsicher auf den Beinen. Sein Arzt hatte im Urin etwas Zucker gefunden. Der Kranke konsultierte mich am 15. XII. 1921.

Körperlicher Befund: Großer, sehr kräftiger Mann von blühendem Aussehen. Im Urin 3,2% Zucker. Schädel längsoval; deutliche Klopfempfindlichkeit auf der Scheitelhöhe. Mundfacialis links stärker innerviert. Zunge nach rechts abweichend. Romberg positiv. Geruch ohne Störungen. Bezüglich des Augenhintergrundes äußerte Herr Professor *Brückner* bei der ersten Untersuchung den Verdacht einer beginnenden Stauungspapille.

Der Patient wurde in meine Privatklinik aufgenommen. Beim Aufsitzen im Bett fiel ein nickendes Zittern mit dem Kopfe und ein Zittern im rechten Arme auf. Er gab seine Personalien richtig an, war örtlich und zeitlich orientiert, hatte aber etwa alle halben Stunden einen Anfall heftigster Kopfschmerzen, in dem er vor Schmerzen laut stöhnte. Am 16. XII. hatte er in der Nacht auch einen derartigen schweren Anfall von Kopfschmerzen. Er ging dabei außer Bett, fand sein Zimmer nicht wieder, war verwirrt, glaubte, daheim zu sein, verkannte seine Umgebung und verunreinigte sich. Am Morgen darauf war er wieder klar und geordnet. Er rechnete Aufgaben, wie  $7 \times 8$ ,  $7 \times 18$ , die Zinsen von 300 Mark zu 3% in 3 Jahren, rasch und richtig im Kopfe aus, las rasch und richtig, verstand das Gelesene und schrieb gut; er schlief aber fast den ganzen Tag. Gegen Abend wurde er wieder verwirrt, glaubte, in seinem eigenen Hause zu sein, erkannte aber dabei den Arzt als solchen. Als Jahreszahl gab er 1892, dann 1902 an. Am nächsten Morgen war er wieder völlig orientiert. Wassermann wurde negativ befunden. Bei der Spinalpunktion fand sich der Druck leicht erhöht. Am 27. XII. wurde von Herrn Professor *Brückner* am rechten Auge eine deutliche Stauungspapille nachgewiesen. Ich riet daher zu einer Palliativtrepanation über dem linken Stirnhirn. Dieselbe wurde am 28. XII. von Herrn Professor *Guleke* ausgeführt; der Tumor wurde nicht gefunden. Am 2. I. 1922 erfolgte ziemlich plötzlich der Tod.

Bei der Sektion (Herr Prof. *Röfle*) fand sich in der Fissur zwischen beiden Stirnlappen ein Tumor, der mit den beiden Stirnlappen ziemlich fest verwachsen war, ebenso auch mit dem Balken. Das Neoplasma kam aus der Tiefe des linken Stirnlappens und ging dort diffus ohne scharfe Grenzen in den Bereich desselben

über. Es durchbrach die Rinde des linken Stirnlappens etwa in der Mitte zwischen Stirnpol und Balkenknie und hatte sich innerhalb des Gehirns zu einem etwa apfelgroßen Tumor entwickelt, der die mediale Hälfte des rechten Stirnlappens komprimierte und zum Teil auch in diesen hineingewuchert war. Der Balken war nach hinten gedrängt.

Die histologische Untersuchung (Herr Dr. *Weimann*) ergab ein kleinzelliges, sehr faserreiches Gliom mit ausgedehnter sekundärer Nekrosen- und Cystenbildung.

Der Tumor geht hier zwar vom linken Stirnhirn aus, hat aber doch durch Kompression und Eindrücken auch die mediale Hälfte des rechten Stirnlappens geschädigt. Die ungefähre Lage des Tumors zu den beiden Hemisphären erhellt sich aus Abb. 8.

In diesem Falle war ein plötzlicher Ohnmachtsanfall das erste Zeichen der schweren cerebralen Erkrankung. Daran anschließend traten deutliche psychische Ausfallssymptome zutage, und während des klinischen Aufenthaltes wurden wiederholt kurze Verwirrheitszustände beobachtet.

*Fall 9:* R. S., 47jähriger Landwirt (Krankengeschichte Nr. 13489). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Ohne Besonderheiten. Guter Schüler und tüchtiger Landwirt. 3 Jahre im Felde. Lungenschuß.

Krankheitsgeschichte: S. hatte im Sommer 1920 zuweilen über Kopfschmerzen geklagt. Im November 1920 traten gelegentlich Blasenstörungen auf; er mußte sich immer beeilen, damit er nicht einnäßte. Eine psychische Veränderung wurde aber damals nicht bei ihm bemerkt. Ende November stürzte er bei der Arbeit

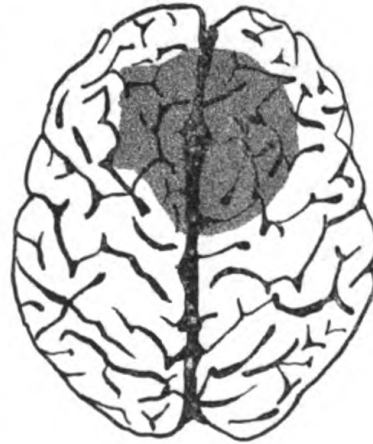


Abb. 8.

im Stalle plötzlich bewußtlos um; es traten keinerlei Zuckungen dabei auf. Er arbeitete dann noch ein paar Tage, wurde aber auffallend stumpf und teilnahmslos. Schließlich blieb er ganz steif stehen, wo er gerade stand, stierte auch oft ohne irgendwelchen Grund zum Fenster hinaus. Er beteiligte sich nicht mehr an der Unterhaltung und gab später auch kaum noch auf Fragen Antwort. Er blieb im Bett liegen und ließ seit 3 Wochen Kot und Urin unter sich. Seine Aufnahme in die Klinik erfolgte am 23. XII. 1920.

Körperlicher Befund: Wassermann negativ. Bei der Spinalpunktion ergab sich ein auffallend hoher Druck von 260 mm Wasser. Kniereflexe rechts stärker. Rechts fand sich auch Babinski. Auch der Bauchreflex war auf der rechten Seite stärker. Die Kopfperkussion war links in der vorderen Hälfte stark schmerzhaft. Es bestanden eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie. Die Bewegungen beider Arme waren ataktisch. Beim Gehen wich er nach rechts ab. Dagegen war Romberg negativ. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Die Mundfacialis-muskulatur wurde links stärker innerviert. Am linken Auge fand sich eine eben beginnende Stauungspapille (Befund der Augenklinik).

Psychisches Verhalten: S. war sehr teilnahmslos, antwortete meist auf die an ihn gerichteten Fragen mit „Ja“, kam Aufforderungen richtig nach und zeigte keine apraktischen oder aphasischen Störungen. Infolge seines abweisenden Verhaltens konnte jedoch ein genauer Intelligenzstatus zunächst nicht erhoben werden.



Am 26. Dezember trat ein epileptiformer Anfall auf mit Kopfdrehung nach rechts. Beide Arme befanden sich in fast rechtwinkliger Beugstellung im Ellbogengelenk und in tonischer Spannung. Dann setzte starkes Zittern namentlich im linken Arm ein. Bei dem Anfall war S. vollständig bewußtlos. Am 4. I. 1921 knirschte er auffallend viel mit den Zähnen. Es ließen sich Spasmen in allen Gliedern nachweisen. Der Kranke konnte nicht stehen, er fiel nach rechts und hinten. Beim Gehversuch hielt er die Knie stark gebeugt, konnte sich auch im Bett nicht allein aufrichten. Er zeigte eine auffallend steife Kopfhaltung, ohne daß jedoch Nackenstarre bestand. Er lag mit vollständig an den Leib gezogenen Beinen im Bett. Er gab jetzt auf Fragen Auskunft, las richtig vor und zeigte keine schwereren Intelligenzdefekte. — Am 19. I. starb er.

Bei der Sektion (Herr Prof. *Röbke*) fand sich im linken Stirnlappen in der Gegend des vorderen Endes der 2. Stirnwindung ein kleinapfelgroßer, in das Marklager hineinreichender Tumorknoten, der von Blutungen durchsetzt war. Ein zweiter, etwas größerer Tumorknoten war im oberen Teil des linken Stirnlappens zu sehen, ebenfalls ganz im vorderen Ende des Marklagers, und zwar unter der

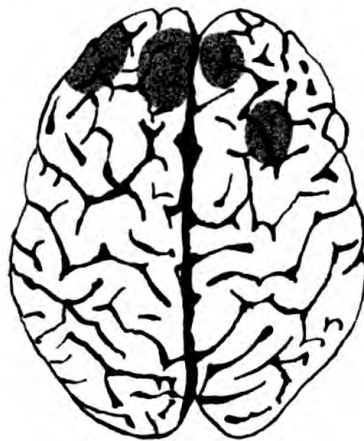


Abb. 9.

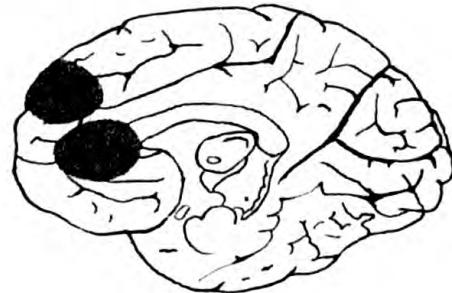


Abb. 10.

1. Stirnwindung und unter dem Marklager des Gyrus callosus-marginalis. Ein dritter, walnußgroßer Tumor saß im rechten Stirnhirn fast an symmetrischer Stelle wie der oben beschriebene. Ein vierter kleinerer Tumor fand sich etwas weiter unten im Marklager der rechten Hemisphäre; er erreichte mit seinem hinteren Ende das vordere Ende des rechten Nucleus caudatus. Alle Tumoren setzen sich scharf von ihrer Umgebung ab. Die Lage der Tumoren erhellt sich aus der schematischen Darstellung auf den Abb. 9 u. 10. — Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorliegen von Gliosarkomen.

In diesem Falle waren zunächst Blasenstörungen aufgetreten, später gesellte sich ein schwerer Ohnmachtsanfall hinzu, und in seinem Verhalten machte der Kranke nach den Schilderungen der Angehörigen zu Hause den Eindruck eines an Katatonie leidenden Patienten. Während seines klinischen Aufenthaltes fiel sein teilnahmsloses, stumpfes Wesen auf, ohne daß jedoch jemals Verwirrheitszustände bei ihm beobachtet worden wären.

*Fall 10:* G. Qu., 54-jähriger Fahrstuhlführer (Krankengeschichte Nr. 15 042). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Ohne Besonderheiten. War Soldat gewesen; im Kriege war er nicht eingezogen.

Krankheitsgeschichte: Anfang Oktober 1922 ging Pat. früh  $1\frac{1}{2}$  Uhr zum Mähen. Er kam nach 2 Stunden zurück und zitterte stark am rechten Arm und rechten Bein und konnte nur schwer gehen. Er legte sich daher zu Bett. Im Bett trat ein erneuter schwerer Zitteranfall auf, der sich auf die rechte Seite beschränkte. Sehr bald darauf setzte ein schwerer Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Kopf- und Augendrehungen nach rechts und oben, Zuckungen in beiden Armen und im rechten Bein ein. Bei dem Anfall Zungenbiß und Einnäßen; dann terminaler Schlaf. Die Zuckungen sollen im rechten Bein begonnen haben, gingen dann auf beide Arme über, danach traten Zuckungen im Gesicht ein, und dann soll erst die Kopfdrehung nach rechts erfolgt sein. Darauf kam es zu einer Serie von Anfällen, die bis zum Abend anhielten und erst auf eine vom Arzt verabreichte Injektion schwanden. Am nächsten Tage konnte Qu. nicht sprechen, jedoch kehrte nach 2 Tagen die Sprache wieder. Auch das rechte Bein und der rechte Arm waren zunächst gelähmt, jedoch auch diese Lähmung besserte sich. Nach 8 Tagen der Bettruhe stand Qu. wieder auf und nahm 14 Tage nach dem ersten Krampfanfall seine Arbeit wieder auf. Er arbeitete aber nur 14 Tage, mußte dann wegen allgemeinen Zitterns, Mattigkeit und Schwere in den rechtsseitigen Gliedern wieder aussetzen. Beim Heimkommen von der Arbeit war er immer sehr müde, schlief immer wieder ein und mußte von der Frau geweckt werden. Er kümmerte sich im Gegensatz zu früher um gar nichts mehr. Er hatte auch am Morgen keine Lust, aufzustehen; es war ihm ganz gleichgültig, ob er rechtzeitig zur Arbeit kam oder nicht. In der Fabrik fiel er dadurch auf, daß er immer vor sich hingestiert habe, wenn er fahren sollte; er war nämlich Fahrstuhlführer. Sein ganzes Verhalten erweckte den Eindruck, als wisse er gar nicht mehr Bescheid. Er brachte aus der Fabrik sein mitgenommenes Essen wieder nach Hause und sagte auf Befragen, er habe das Essen vergessen. Seit dem 9. XI. 1922 blieb er dann ganz zu Hause. Er war in der Nacht oft unruhig, ging im Hemd in der Nacht zum Hühnerstall, um die Hühner herauszulassen, redete viel vor sich hin, äußerte, es seien Leute in der Stube gewesen, obwohl niemand dagewesen war. In den letzten Tagen ging er am hellen Tage mit einem brennenden Licht in den Hof und meinte, im Holzstall sei jemand, und er müsse nachsehen. Er versicherte immer wieder, er sei vollständig gesund und wollte auf Arbeit gehen. Er aß manchmal den ganzen Tag nichts, dann wieder unmäßig viel. Am 18. XI. 1922 erbrach er wiederholt und wurde seitdem auch unsauber mit Urin. Er wurde am 20. XI. 1922 in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Kräftiger Körperbau. Leistenbruch links. Wassermann negativ. Anconaeusphänomene rechts etwas stärker. Kniephänomen und Achillesphänomen rechts stärker. Kein Babinski. Bauchreflexe gleich. Beklopfen des Schädels in der ganzen vorderen Hälfte schmerzhaft, und zwar links stärker. Grobschlägiges Zittern der gespreizten Hände, rechts mehr wie links. Ataxie der rechten Hand. Bei der Rombergprüfung geht er mit kleinen Schritten nach hinten (Retropulsio). Mundfacialis links stärker innerviert. Gang und Pupillen ohne Besonderheiten. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert aber grobschlägig. Geruch ohne Störungen, ebenso die Sprachartikulation. Am Augenhintergrund findet sich beiderseits eine Stauungspapille (Befund der Augenklinik).

Psychisches Verhalten: Qu. zeigt einen leeren Gesichtsausdruck, auffallend geringes Mienenspiel, und alle Bewegungen erfolgen sehr langsam. Er ist unorientiert über Ort und Zeit, hält den Arzt für einen Assessor, besitzt aber leidliche Schulkenntnisse. Er meint jedoch, Weihnachten sei am 25. September. Er rechnet Aufgaben richtig aus, kann aber  $12 \times 13$  im Kopfe nicht lösen. Er beantwortet Unterschiedsfragen richtig, erklärt auch Sprichwörter zutreffend, vermag aber nicht, aus 3 ihm gegebenen Worten einen Satz zu bilden, und zeigt eine erhebliche Herabsetzung seiner Merkfähigkeit.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

22. XI.: Zittert oft mit der rechten, auf dem Tisch liegenden Hand. Er gibt heute seine Personalien richtig an. Kopfschmerzen stellt er in Abrede. Er rechnet Aufgaben, wie  $3 \times 4$ ,  $12 \times 13$ ,  $51 - 16$ , ziemlich rasch und richtig im Kopfe aus; auch rechnet er schriftlich größere Aufgaben aus allen 4 Rechnungsarten langsam, aber richtig. Das Zahlenschreiben auf Diktat läßt keine schwereren Störungen erkennen. Dagegen tritt, wie bei allen seinen Schreibversuchen, eine Erscheinung zutage, auf die ich gleich zurückkommen muß. Er zeichnet auf Aufforderung aus dem Gedächtnis eine Uhr, eine Leiter usw., erkennt auch vorgelegte Strichzeichnungen sofort richtig, ist aber außerstande, ein Pentagramm oder eine sonstige Zeichnung abzuzeichnen. Er schreibt seinen Namen „Queck“ = „Queeeck“. Ein „i“, das er in die Luft schreiben soll, schreibt er wie ein deutsches „m“. Auch beim Diktatschreiben schreibt er „Deutschland“ = „Deutschlannd“. An den Zahlen, die er ebenso wie alle einzelnen Buchstaben richtig schreibt, fällt auf, daß er dieselbe Bewegung oft zwei- bis dreimal, aber auch zehn- bis zwanzigmal hintereinander wiederholt, z. B. bei einer 2 oder einer 0. Es kommt bei der 0 dann so weit, daß der Innenraum der 0 durch ständige Wiederholung der Kreisform ganz



Abb. 11.

ausgefüllt wird. Ein U-Zeichen wird oft dreimal, und zwar übereinander, gemacht. Ein lateinisches t hat statt eines Hakens oft 2. Solche Erscheinungen stellen sich namentlich am Ende von Wörtern ein oder wenn er eine Zeitlang geschrieben hat, meist aber nicht im Beginn des Schreibens.

23. XI.: Genaue Prüfungen auf Aphasie und Apraxie ergeben keine Anhaltspunkte für ihr Vorliegen. Es fällt bei der Unterhaltung auf, daß er oft plötzlich keine Antworten mehr gibt. Beim Besuch der Angehörigen ganz teilnahmslos. Immer unsauber mit Urin.

24. XI.: Betont immer wieder, und zwar auf Fragen nach seinem Befinden, daß er nicht krank sei. Er spricht von selbst kein Wort, macht überhaupt kaum eine Bewegung und beantwortet oft die an ihn gerichteten Fragen nicht. Ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Zeigt die schon unter dem 22. XI. erwähnten Störungen beim Schreiben. Er schreibt auf Diktat seinen Heimatsort „Frößen“ = „Frössenn“, „Nervenheilanstalt“ schreibt er „Nervennheilannstalt“, „November“ schreibt er „Novemmberr“. Die Zahl „3“ schreibt er drei- bis viermal auf derselben Stelle durcheinander, andererseits kommt es auch zu abenteuerlichen Formen, indem die 3 statt aus zwei Bogen aus 4 Bogen besteht.

26. XI.: Immer stumpf und unzugänglich. Alle Bewegungen erfolgen sehr langsam, aber durchaus richtig. Auch bei sorgfältigster Prüfung finden sich keine apraktischen Störungen.

27. XI.: Gähnt sehr viel. Zittert oft stark mit beiden Händen. Antwortet zunächst auf Fragen gut, gibt dann längere Zeit keine Antwort mehr. Klagt über keinerlei Beschwerden und betont auf Befragen wieder, er sei vollständig gesund. Verkennt den ihn untersuchenden Arzt als einen Bekannten. Die Heilbronnerschen Abbildungen erkennt er in den größten Umrißzeichnungen sofort. Auf die Aufforderung, den Namen „Eduard“ zu schreiben, schreibt er ein E, das aus 4 aneinandergereihten Bogen zusammengesetzt ist. Der Aufforderung, „333“ zu schreiben, kommt er in der eigentümlichen Weise nach, wie sie in Abb. 11 dargestellt ist.

29. XI.: Qu. wird zur Vornahme einer Palliativtrepanation in die Chirurgische Klinik verlegt.

I. XII.: Palliativtrepanation über dem linken Frontallappen durch Herrn Professor Magnus. Der Tumor wird an der Oberfläche nicht gefunden.

Am 3. XII. erfolgt der Tod.

Sektionsbefund (Herr Prof. *Berblinger*): Im Gehirn finden sich 2 Tumorenherde, deren Lage aus den beiden Abbildungen 12 und 13 zu ersehen ist. Ein walnuß- bis kleinapfelgroßer Herd läßt sich im Marklager des linken Stirnhirns feststellen, und zwar im Marklager des Gyrus rectus. Der Tumor beginnt etwa 2 cm vom Frontalpol entfernt und reicht nach hinten zu etwa bis zu der Höhe der Mitte des Chiasmus. Die basalen Ganglien sind nicht beteiligt. Ein zweiter Tumor findet sich als walnußgroßer, auch äußerlich die Oberfläche leicht überragender Knoten in dem hinteren Teil von  $F_1$  in dem rechten Stirnlappen. Seine hintere Abgrenzung bleibt etwa noch 2 cm vom Gyrus praecentralis entfernt. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um sehr zellreiche Gliome nach dem Typ des Glioma giganto-cellulare handelt (Untersuchung von Herrn Dr. *Weimann*).

Der Fall ist mehrfach interessant, erstens einmal durch die eigentümlichen Zitteranfälle, die der Kranke dargeboten hat, ferner durch die unsinnigen Handlungen, durch das vollständige Fehlen jeder Krankheitseinsicht und durch

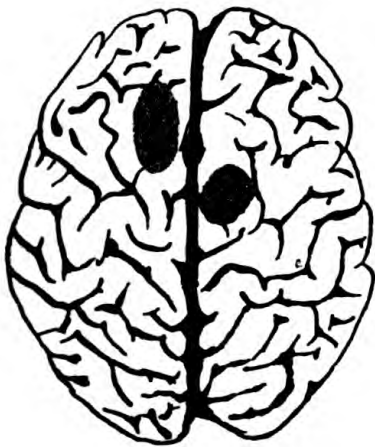


Abb. 12.

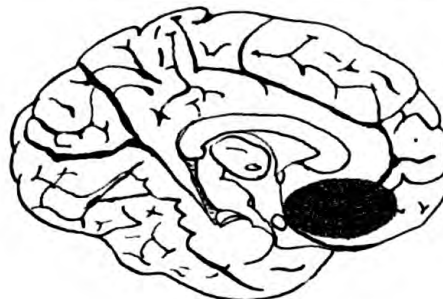


Abb. 13.

eigentümliche Störungen, die beim Schreiben zutage traten, und die an manche Störungen, wie sie sich bei der Katatonie finden, erinnern. Wir werden später darauf zurückkommen müssen.

*Fall 11:* A. S., 55jähriger Zimmermann (Krankengeschichte Nr. 4070) Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Gut gelernt. Bis zum 24. Lebensjahre vereinzelte, alle paar Monate auftretende Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Schlagen der Glieder, die oft stundenlang (2—6 Stunden) angehalten haben sollen. (Psychogene Anfälle?) Diese Anfälle verloren sich seit seinem 24. Lebensjahre vollständig. Er war ein sehr geschickter und intelligenter Zimmermann.

Krankheitsgeschichte: Seit Dezember des vorangehenden Jahres bemerkte er eine rasche Abnahme der Sehkraft. Er wurde daher im Februar in der Jenaer Augenklinik untersucht. Dabei wurde eine doppelseitige Sehnervenatrophie festgestellt. Im Laufe der folgenden Monate nahm seine Sehkraft rasch weiter ab. Ende Juni hatte er einen Anfall von Bewußtlosigkeit. Er stürzte auf der Straße plötzlich um, ohne irgendwelche Zuckungen, und lag eine Zeitlang ruhig ohne Bewußtsein da. Er wurde nach Hause gebracht, und erst 6 Stunden später soll er wieder zu Bewußtsein gekommen sein. Seit Februar, also seit der erheblichen Abnahme seiner Sehkraft, fiel den Angehörigen eine geistige Veränderung bei S. auf. Seine Antworten waren oft verkehrt, und er erschien urteilsschwach wie ein Kind.

2\*



Seit Anfang August war er oft verwirrt. Alles, was er sagte und tat, war verkehrt. Er konnte nicht mehr recht stehen und vor allen Dingen auch nur sehr schlecht sehen. Er wurde daher am 28. August in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Großer, kräftiger Mann. Arterien etwas rigide. Im Urin Spuren von Eiweiß. Schädel ohne Besonderheiten, nirgends klopfempfindlich. Zunge wird gerade, aber mit Zittern vorgestreckt. Deutlicher Tremor beider Hände. Kein Romberg. Gang auffallend steif und unsicher. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Geruch beiderseits aufgehoben. Beiderseits Sehnervenatrophie und vollständige Amaurose.

Psychisches Verhalten: S. ist zeitlich und örtlich unorientiert. Er kann auch seine eigenen Personalien nicht richtig angeben. Er glaubt, daß er sich in seinem Hause befindet. Ist unsauber. Hat auch hier Anfälle von plötzlicher Bewußtlosigkeit ohne irgendwelche Zuckungen.

In den letzten Tagen stellte sich eine zunehmende Somnolenz ein, und am 7. IX. erfolgte der Tod.

Die Sektion (Herr Geheimrat Müller) ergab, daß die basale Fläche der beiden Stirnlappen vom vorderen Ende bis zum Chiasma eingenommen wird von einer 6 cm langen, 5,5 cm breiten und 3 cm hohen, ziemlich harten Neubildung, die sich aus dem Hirn ausschälen läßt und beiderseits in einer Höhle, die von der Oberfläche der medialen Stirnhirnwindungen gebildet wird, gelagert ist. Beide Olfactorii gehen in die Tumormasse über. Die Lage des Tumors ersieht man aus Abb. 14. Der Tumor hat die beiden medialen und unteren Partien beider Stirnlappen komprimiert, ebenso beide Sehnerven. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein ziemlich

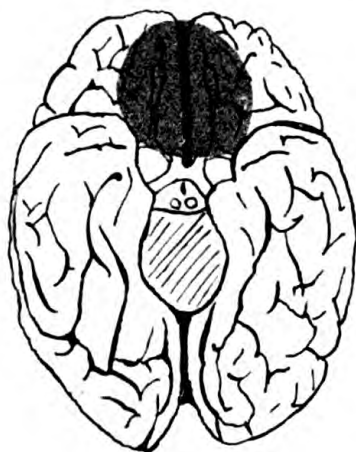


Abb. 14.

derbes, von der Dura ausgehendes Fibrom handelt.

In diesem Falle bestanden deutliche psychische Ausfallserscheinungen, obwohl es sich ähnlich wie in Fall 2 nur um eine Kompression handelt. Jedoch hatte in diesem Falle die Kompression anscheinend länger bestanden als in Fall 2 und war zweifellos auch deswegen viel intensiver, weil es sich um einen erwachsenen Mann handelte und der Schädel schon vollständig geschlossen war, während bei dem 15jährigen Mädchen durch das Auseinanderweichen der Nähte eher Platz geschaffen und der zusammengedrückte Stirnlappen zunächst vor dauernden Schädigungen bewahrt werden konnte.

Fall 12: A. G., 45jährige Musiklehrerin (Krankengeschichte Nr. 2394). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normal entwickelt. Seit dem 20. Lebensjahre Musiklehrerin. Sehr intelligente Persönlichkeit.

Krankheitsgeschichte: Im Sommer vorigen Jahres klagte sie über Genick- und Hinterkopfschmerzen und Zittern der Hände. Seit Herbst versagten ihr gelegentlich beide Beine. Die Kopfschmerzen nahmen allmählich zu, ihr Gedächtnis wurde schlechter. Beim Gehen trat ein starkes Zittern in den Beinen und oft auch ein Einknicken in den Knien auf, so daß sie gelegentlich mit beiden Knien auf die Straße stürzte. Dieses Einknicken in den Beinen trat seit Weihnachten so oft auf,

daß sie kaum mehr allein ausgehen konnte. Außerdem nahm ihre Vergeßlichkeit ständig zu. Sie vergaß die Stunden, die sie zu geben hatte, bezahlte Rechnungen zweimal, verwechselte ihre Bekannten und wurde auffallend interesselos und gleichgültig, während sie früher sehr regsam und für ihre Bekannten anregend gewesen war und allgemein als sehr energisch galt. Seit Mitte Februar stellte sich eine weitere erhebliche Verschlechterung in ihrem körperlichen Befinden ein, sie nahm auch geistig so ab, daß sie ständig einer gewissen Pflege bedurfte. Am 13. März wurde sie in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Große, gut genährte Dame. Puls 64 in der Minute. Zunge nach links abweichend, zittert. Grobschlägiges Zittern der gespreizten Finger. Leichte Parese des linken Beins. Gang etwas unsicher und schwankend. Kein Romberg. Die linke Pupille ist weiter. Anconaeusphänomen, Kniephänomen und Achillesphänomen links stärker, Bauchreflexe links fehlend. Geruch rechts viel schwächer. Augenhintergrund links normal, rechts eben beginnende Stauungspapille.

Psychisches Verhalten: Patientin ist auffallend heiter gestimmt, lacht albern. Sie ist örtlich und zeitlich gut orientiert, rechnet rasch und richtig. Will sich nicht genauer untersuchen lassen, beteuert immer wieder, daß sie nicht krank sei. Läßt bei der Untersuchung Urin unter sich.

18. III.: Schwankt beim Verlassen des Bettes stark. Klagt über Ermüdung in den Armen, hat starke Stirnkopfschmerzen, ist aber trotz ihrer Beschwerden immer auffallend heiter und lacht viel ohne Grund. Zeigt sehr schwere Störungen der Merkfähigkeit. Sie vergißt sofort wieder, wenn der Arzt sie bei der Visite besucht hat. Geht aus dem Bett, stürzt plötzlich wie in einem kurzen Ohnmachtsanfall zusammen.

20. III.: Sie ist örtlich unorientiert, glaubt, im Krankenhaus in ihrer Heimatstadt zu sein. Verkennt die Krankenpflegerin und hält sie für ihr Dienstmädchen. Klagt heute über intensive Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte.

28. III.: Hat wieder einen plötzlich einsetzenden ohnmachtsähnlichen Anfall gehabt ohne Zuckungen; kann sich nach demselben nicht aufrichten und muß ins Bett getragen werden. Fällt auch beim Waschen plötzlich um, hat keine Zuckungen, erbricht aber. Es macht sich eine deutliche Parese des linken Arms und linken Beins bemerkbar. Am Abend ist sie wieder vollständig unorientiert.

29. III.: Fühlt sich „sehr wohl“. Verkennt die Personen. Vergißt sofort wieder, daß sie gefrühstückt hat und verlangt zum zweiten Male das Frühstück.

30. III.: Lacht sehr viel. Hält die Krankenpflegerin für eine Dame ihres Bekanntenkreises. Ist in der Nacht unruhig.

Zeigt in der Folgezeit immer dasselbe Verhalten, zeitweise orientiert, dann wieder völlig unorientiert. Immer euphorisch. Oft unsauber.

11. V.: Schwerer Krampfanfall mit plötzlichem Bewußtseinsverlust, Kopfdrehung nach rechts. Augenachsen nach rechts und oben gerichtet, beide Augenlider fest geschlossen, die Pupillen eng und lichtstarr. Der rechte Arm im Ellbogengelenk gebeugt, tonisch gespannt, der linke Arm gestreckt und radialwärts rotiert. Finger gestreckt und tonisch gespannt. Das linke Bein gestreckt, tonische Starre in demselben, das rechte Bein im Knie leicht gebeugt, gleichfalls tonisch gespannt. Starkes Zittern in den tonisch gespannten Gliedern. Ausgesprochener Trismus. Keine klonischen Zuckungen.

18. V.: Sehnenreflexe links stärker als rechts. Dauernd leichte Spasmen im linken Arm und linken Bein. Ataxie und Intentionstremor der linken Hand. Doppelseitige Stauungspapille. Die Kranke hat jetzt täglich mehrere von den oben beschriebenen tonischen Anfällen.

20. V.: Trotz der vielen Krampfanfälle sehr euphorisch, glaubt am Abend, es sei nachmittags.

27. V.: Täglich 2 bis 6 Anfälle, wie sie unter dem 11. V. genauer beschrieben wurden.

8. VI.: Heute 13 Anfälle: Tonische Starre der Glieder und nachfolgendes Zittern. Zwischen den Anfällen Erbrechen. Zunehmende Benommenheit.

Am 12. VI. erfolgt der Tod.

Bei der Sektion (Herr Geheimrat *Müller*) findet sich, daß die Gegend des Gyrus rectus beiderseits flach vorgewölbt ist. Auf der rechten Seite ist das vordere Ende des Crus ascendens fornicis, das Balkenknie und das vordere Ende des rechten Gyrus fornicatus und die davor gelegene Rindenpartie bis auf 10 mm von der Kante der Hemisphäre entfernt von einer Neubildung eingenommen. Neben dieser Neubildung findet sich im Gehirn ein großer, frischer Bluterguß im rechten Centrum semiovale. Auf der linken Seite ist das vordere Ende des unteren Balkens bis zum Knie, der ganze mediale Abschnitt des Stirnlappens vor dem Schwanzkern und das vordere Ende des Gyrus fornicatus ebenfalls von einer Neubildung eingenommen. In der Höhe des Balkens erstreckt sich die Neubildung bis auf 25 mm in das vor den Seitenkammern gelegene Centrum semiovale hinein.

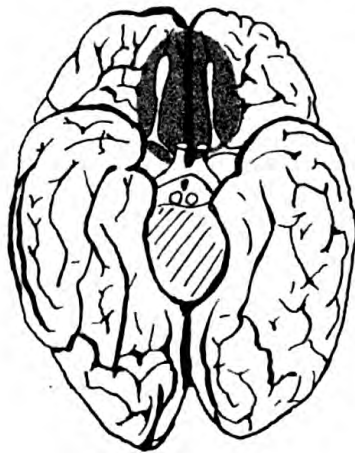


Abb. 15.

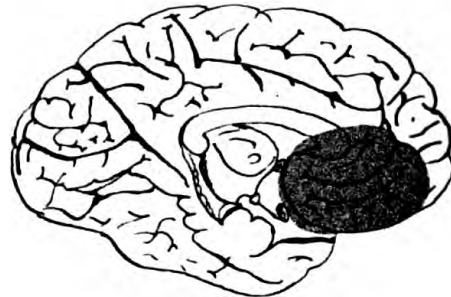


Abb. 16.

Die Neubildung reicht bis an das vordere Ende des Nucleus caudatus heran. Die Lage der Neubildungen ersieht man aus den Abb. 15 u. 16. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Gliom handelte.

In diesem Falle traten lange vor anderen Symptomen psychische Veränderungen und Gehstörungen auf. Die Stauungspapille wurde erst viel später festgestellt und entwickelte sich unter unseren Augen. Außer der dauernden psychischen Veränderung bestanden ähnlich wie in Fall 9, 10 und auch in Fall 11 gelegentlich Verwirrheitszustände mit illusionärer Verknennung der Umgebung. Interessant sind auch die schweren, nur mit tonischen Erscheinungen einhergehenden Krampfanfälle, die bei der Patientin namentlich gegen Ende ihrer Erkrankung gehäuft auftraten.

*Fall 13:* F. O., 49jähriger Malermeister (Krankengeschichte Nr. 2885). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Hatte früher eine luetische Infektion durchgemacht. Trank mäßig.

Krankheitsgeschichte: Seit Herbst vorigen Jahres verändert. Klagte über Kopfschmerzen und Abnahme seiner Sehkraft. Er begann mehr zu trinken und kümmerte sich im Gegensatz zu früher wenig um sein Geschäft. Er wurde auf-

fallend reizbar und schimpfte viel. Im Januar suchte er ein Sanatorium auf. Sein Zustand verschlechterte sich aber ständig, vor allem nahm seine Sehkraft weiter ab, und er konnte nur sehr schlecht und unsicher gehen. Im März kehrte er wieder in seine Familie zurück. Er war sehr reizbar geworden und zeigte ausgesprochene ethische Defekte, indem er, ganz gegen sein früheres Verhalten, mit dem Dienstmädchen ein Liebesverhältnis anzuknüpfen versuchte. Er kümmerte sich wieder etwas mehr um sein Geschäft, gab in demselben auch ganz richtige Anordnungen, brauchte aber zu allen Arbeiten unverhältnismäßig lange Zeit. Am 2. V. wurde er in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

**Körperlicher Befund:** Kräftiger, mittelgroßer Mann. Rechte Pupille weiter als die linke, beide lichtstarr. Am Augenhintergrund findet sich beiderseits Sehnervenatrophie; auf dem linken Auge ist er völlig erblindet, rechts nimmt er noch etwas Lichtschein wahr. Mundfacialis links stärker innerviert. Zunge zittert stark, nach rechts abweichend vorgestreckt. Starkes Zittern der gespreizten Finger. Gang breitbeinig, schwankend. Romberg positiv. Anconaeusphänomene links stärker. Kniephänomene gesteigert, gleich, ebenso Achillesphänomene. Im Urin findet sich bei der ersten Untersuchung 1,5% Zucker, der später bis auf Spuren zurückging und dann vollständig fehlte.

**Psychisches Verhalten:** O. ist über Ort und Zeit gut orientiert. Er ist sehr wechselnder Stimmung. Er besitzt seinem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse. In der Klinik schimpft er sofort über die Ärzte, die Schafsköpfe seien und ihm doch nicht helfen könnten. Er klagt ständig über starke Stirnkopfschmerzen.

12. V.: Etwas somnolent am Tage. Am Abend völlig verwirrt. Auch am nächsten Morgen unorientiert, glaubt, zu Hause zu sein. In den nächsten Tagen sehr schwer besinnlich und schläfrig. Puls 48 bis 56 in der Minute. Ist gelegentlich unsauber mit Urin.

23. V.: Liegt benommen im Bett. *Grimassiert* dabei auffallend viel. Hat kurze klonische Stöße im rechten Arm. Greift gelegentlich mit den Händen in die Luft. In den Beinen starkes Zittern. In den folgenden Nächten unruhig. Sitzt mit geschlossenen Augenlidern im Bett. Spricht in verworrener Weise von geschäftlichen Dingen. Macht in den folgenden Tagen gelegentlich Bewegungen mit der rechten Hand, als ob er ein Glas zum Munde führe, um zu trinken, ohne ein solches in der Hand zu haben. Erkennt seinen ihn besuchenden Sohn nicht.

3. VI.: Auffallend vergnügt. Erzählt unter Lachen, er habe vor 8 Tagen mit Einwilligung seiner Frau eine zweite Frau geheiratet. Die Schwägerin habe die Partie gemacht und die Trauung bestellt. Er lebt ganz in dieser Vorstellung, macht abends im Bett umarmende Bewegungen und ruft: „Liselotte, du holdes Mensch!“

6. VI.: Schläft wieder fast den ganzen Tag. Gibt oft sinnlose Antworten, obwohl sich zweifellos feststellen läßt, daß sein Sprachverständnis vollkommen erhalten ist.

20. VI.: In der letzten Zeit etwas besseres Befinden.

7. VII.: Die Wahrnehmung des Lichtscheines auf dem rechten Auge ist auch geschwunden, so daß er als völlig erblindet angesehen werden muß. Der Kranke ist sehr gesprächig, macht Witze, erzählt schlüpfrige Anekdoten, verliert dabei aber immer den Faden und spricht auch gelegentlich unzusammenhängend.

18. VII.: Völlig unorientiert. Bestreitet, blind zu sein, meint, er sehe so gut wie früher, erkennt aber durchaus nichts in seiner Umgebung und phantasiert sich das Aussehen dieser Umgebung zurecht. Dabei schildert er diese vermeintliche Umgebung in allen Einzelheiten.

24. VII.: Auffallend teilnahmslos. Völlig unorientiert im Raum, obwohl er sich immer in derselben Umgebung befindet.



1. VIII. Macht oft die Geste des Trinkens bei völlig leerer rechter Hand. Auch Kau- und Schluckbewegungen werden ausgeführt. O. scheint dabei wirkliche Geschmacksempfindungen zu haben. Er meint, bald Kakao zu trinken, bald Wein, bald Bier. Er fühlt, wie aus seinen Äußerungen hervorgeht, das Glas wirklich in der Hand. Er tastet zunächst nach demselben, als ob es vor ihm auf dem Tisch stehe, greift dann zu und faßt mit den Fingern zu, führt das Glas an die Lippen und setzt es nach dem vermeintlichen Trinken wieder auf die alte Stelle zurück. Nicht selten macht O. gleichzeitig schmatzende Bewegungen mit den Lippen, und in seinem Gesicht prägt sich der Ausdruck einer angenehmen Geschmacksempfindung aus. Dabei läßt sich O. mit Leichtigkeit einen Geschmack suggerieren. Er trinkt aus dem halluzinierten Glas auf eine Suggestionsfrage hin Bier oder Kaffee, je nach dem, was ihm suggeriert wird.

9. VIII.: Näßt nur noch selten ein. Der Urin ist stets frei von Zucker.

11. VIII.: Stets unorientiert über die Tageszeit. Hat häufig Erinnerungstäuschungen. Er glaubt, in seinem Heimatsort zu sein, erzählt dem Arzt bei der Visite, er habe soeben einen Spaziergang mit seiner Frau gemacht, sie habe ihn in diesem Augenblick verlassen und sei nach Hause gegangen. Er wolle hier in diesem Lokal nur ein Glas Bier trinken, dann gehe er selbst auch gleich nach Hause.

19. VIII.: Glaubte, daß er sich in seiner Häuslichkeit befinde, und erkennt dementsprechend auch die Personen seiner Umgebung.

30. VIII.: Glaubte, im Garten gewesen zu sein, wenn er soeben aus dem Bett kommt. Läßt sich überhaupt alles ansuggerieren und macht auf Suggestionsfragen die bestimmtesten Angaben über vermeintliche Erlebnisse.

4. IX.: Sein Zustand hat sich in den letzten Tagen gebessert.

14. IX.: Freut sich über den Besuch seiner Frau. Gibt selbst zu, vollständig blind zu sein.

16. IX.: Glaubte, er sei heute nachmittags in seiner Wohnung in G. gewesen. Äußert: „Ich habe heute Mittag die Geschäfte zu Hause erledigt, denn ich muß mal wieder anfangen. Ich bin ja jetzt bald gesund.“ Ist zeitlich vollständig unorientiert. Widerspricht sich häufig, gibt z. B. auf Befragen an, es sei jetzt Vormittag, erzählt aber gleichzeitig, daß er heute Mittag einen Besuch zu Hause gemacht habe. Auf derartige Widersprüche aufmerksam gemacht, wird er meist sehr unwillig und erwidert zornig: „Ach was! Lassen Sie das! Wenn ich es sage, dann ist es eben so.“ Der Urin ist dauernd frei von Zucker.

2. X.: Besuch des Sohnes. O. erkundigt sich lebhaft nach gewissen Geschäftsangelegenheiten, zeigt auch Verständnis dafür, ist aber örtlich völlig unorientiert. Trotz seiner vollständigen Amaurose glaubt er seinen Sohn deutlich zu sehen; hält dabei stets die Augen geschlossen.

3. X.: Glaubte, in der Kirche zu sein und auf einer der vordersten Bänke zu sitzen. Hält den zur Visite kommenden Arzt für einen ihm bekannten Geistlichen.

5. X.: Spricht heute bei der Visite über die Verheiratung seiner Tochter. Äußert, dieselbe habe schon vor 10 Jahren einen Freier gehabt, sie habe ihn aber nicht genommen. Auf Befragen gibt er an, daß die Tochter jetzt 17 Jahre alt sei. Er merkt derartige Widersprüche und Unstimmigkeiten in seinen Angaben nicht.

6. X.: Er findet sich, obwohl er immer in demselben Zimmer untergebracht ist, in ihm immer noch nicht zurecht.

7. X.: Sitzt fast den ganzen Tag auf demselben Stuhl und dämmert vor sich hin, hält dabei die Augen meist geschlossen. Er ruft zeitweise einen Namen, um einen Auftrag zu geben, z. B.: „Babette, sieh doch mal nach, wer draußen ist! Was treibst du denn? So komm doch!“ Dämmert dann weiter, um sich nach einiger Zeit in ähnlicher Weise zu äußern.

10. X.: Starke Somnolenz. Schläft auch während des Essens, selbst wenn er wiederholt aufgeweckt wird, immer wieder ein. Der Urin ist frei von Zucker. Beim Besuch der Frau ganz apathisch. Eine Unterhaltung mit ihm ist nicht möglich, da O. meist im Satze stecken bleibt und einschläft.

14. X.: Führt Gespräche mit halluzinierten Personen. „Der Herr F. ist eben fort. Da bitte ich nun allein mit darüber hinausgehend“ — (stockt, nach einiger Zeit fährt er fort) — „Nun hätte sie hier drin gelassen, oder aber innen gegessen“ . . . „zusammen“ . . . „aber hätten's gelassen bis zum Sonntag“ . . . „ich hätte es doch gern gesehen, daß F. sich mit beteiligt hätte“ . . . „auf diese Weise müßte“ . . . „je größer die Plane gemacht wird, desto mehr folgt er lieber“ . . . „desto mehr hört man es auf diese Weise, man muß doch die Schallwände“ usw.

15. X.: Reagiert kaum auf Anruf, äußert zeitweilig einige zusammenhangslose und unvollendete Sätze. „Ich bin durch das Bettliegen und das Gebet“ . . . (schläft ein). „Der Leichenzug, der hier vorbeizog, du weinst ja, das dauert etwas länger; da habe ich mich angeschlossen“ . . . „nun hörte ich eben, wie der Julius laut sprach, na, nun sind wir ja fertig, es war nicht richtig“ . . . „der

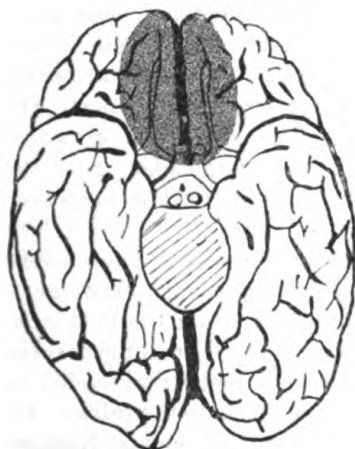


Abb. 17.

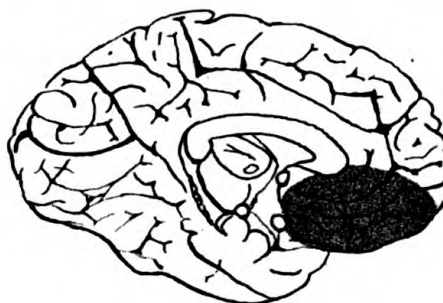


Abb. 18.

Rest — — aber der Schluß war's auch nicht". — Verkennt den Arzt als einen alten Bekannten.

Am 17. X. erfolgt der Tod

Die Leichenöffnung (Herr Geheimrat *Müller*) ergibt folgendes: Der Gyrus rectus ist beiderseits durch eine im hinteren und vorderen Ende stärker hervorragende, derbe Neubildung in der Länge von 6,1 mm und in der Breite von 4 mm vorgewölbt. Das Balkenknie ist nach rückwärts gedrängt. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich, daß der ganze Gyrus rectus und die anliegenden Windungszüge bis zum Balkenknie, und zwar auch der vordere Teil des Gyrus fornicatus, durch den Tumor ersetzt ist, wie das Abb. 17 u. 18 darlegen. Die basalen Ganglien sind nicht ergriffen. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Alveolärsarkom handelt.

In diesem Falle treten schon sehr frühzeitig schwere ethische Defekte auf. Der weitere Verlauf der Krankheit ist ausgezeichnet durch schwere psychische Störungen, gelegentliche Verwirrheitszustände, Sinnestäuschungen und auffallende intellektuelle Störungen, die dem Kranken Widersprüche in seinen eigenen Aussagen nicht erkennen lassen und ihn auch über seine eigene Blindheit hinwegtäuschen.

Endlich möchte ich noch einen Fall hier anführen, der nur mit einer gewissen Vorsicht verwendet werden darf, da sich Bedenken gegen die Verwertung dieses Falles im Sinne einer Herderkrankung ergeben könnten.

*Fall 14.* Es handelt sich um einen 25jährigen Soldaten, den Gefreiten A., der am 5. X. 1918 am rechten Auge durch einen Granatsplitter verwundet worden ist und am 6. X. in das Kriegslazarett in Sedan, und zwar in die Augenabteilung Chateaux Bas, eingewiesen wurde. In der nächsten Nacht setzten bei diesem Kranken, der bis dahin ganz ruhig und teilnahmslos gewesen war, furibunde Delirien ein. Er stand auf, tobte, zerschlug sein Bett, machte sinnlose Angriffe auf seine Umgebung und konnte nur durch Scopolamin etwas zur Ruhe gebracht werden. Ich sah ihn zuerst am 7. X., also 2 Tage nach der Verwundung.

Die Reflexe waren, soweit sich dies untersuchen ließ, lebhaft und auf beiden Körperseiten gleich. Die Bauchreflexe fehlten aber vollständig. Die Schmerzempfindlichkeit war allgemein herabgesetzt. Das rechte Auge war zertrümmert. Die Pupillenreaktion am linken Auge war erhalten. Auf Rombergprüfung und dergleichen ging der Kranke nicht ein. Die Gesichtsmuskulatur wurde gleichmäßig innerviert.

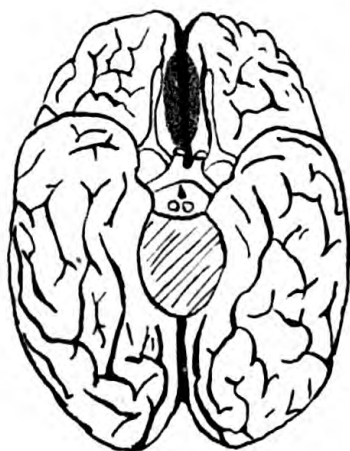


Abb. 19.

A. war vollständig verwirrt, unorientiert über Ort und Zeit, hochgradig erregt, verweigerte jede Nahrung, versteckte sich unter die Bettdecke und war ganz abweisend. Der Erregungszustand steigerte sich gegen Abend mehr und mehr, so daß er wieder Scopolamin erhalten mußte. Am 8. X. ließ sich am Morgen eine leichte Nackenstarre nachweisen. Der Kranke war vollständig verwirrt und abweisend. Die Spinalpunktion ergab eine deutliche Drucksteigerung und eine leichte Trübung der Spinalflüssigkeit mit erheblicher Vermehrung des Zellgehaltes derselben, so daß eine Meningitis diagnostiziert wurde. Am 9. X. erfolgte der Tod.

Die Sektion (Herr Prof. *Pick*) ergab eine eben beginnende eitrige Meningitis. Das Siebbein war rechts zertrümmert, und es fanden sich blutige Erweichungsherde an der Basis des Stirnhirns, in die beide Gyri recti mit ihren hinteren zwei Dritteln einbezogen waren und die noch etwas auf das darunter liegende Marklager des Stirnlappens und auf die Medianfläche übergriffen. Die Lage der Quetscherde ersieht man aus Abb. 19.

Zweifellos ist im vorliegenden Falle der Tod auf die Meningitis zurückzuführen, ebenso wie die späteren Erscheinungen, die Nackenstarre und die psychischen Ausfallssymptome, dadurch zu erklären sein dürften. Jedoch glaube ich nicht, daß so die schon am 6. X. einsetzenden, schweren Verwirrtheitszustände zu erklären sind. Die Ausbreitung der örtlich stattgefundenen Infektion zu einer allgemeinen Infektion des Schädelinnenraumes bedarf einer gewissen Zeit, so daß ich die ersten schweren Erregungszustände auf Reizzustände, die von den Kontusionsherden selbst ausgehen, beziehen möchte. Ich werde in dieser Anschauung bestärkt durch zahlreiche Fälle von Kontusionsherden,

an die sich später Meningitiden angeschlossen haben, und bei denen nicht schon am zweiten Tage nach der Verletzung derartige schwere psychische Störungen nachweisbar waren. Ich glaube daher doch, daß der Fall mit einer gewissen Berechtigung hier angeführt werden kann, und daß die Symptome in den ersten Tagen als die Erscheinungen einer Herdläsion des Stirnhirns aufzufassen sind. Allerdings bin ich nicht in der Lage, einen skeptischeren Beurteiler durch diese hier auseinandergesetzten Anschauungen völlig zu entkräften. Ich glaube, daß auch der Fall nur Wert hat im Zusammenhang mit den anderen, früher von mir mitgeteilten und den auch hier aufgezählten Fällen.

Überblicken wir die hier ausführlich mitgeteilten 14 Fälle, so sind als die ersten klinischen Symptome, soweit dies die, allerdings recht sorgfältig erhobenen Vorgeschichten ergeben, siebenmal allgemeine Hirndruckerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der Sehschärfe infolge der Stauungspapille, angegeben. Viermal sind scheinbar aus völliger Gesundheit einsetzende Anfälle, die zweimal unter dem Bilde schwerer epileptischer Krämpfe und zweimal als eine schwere, mit langanhaltender Bewußtlosigkeit einhergehende Ohnmacht verliefen, die ersten Symptome gewesen, die auf ein ernstes Gehirnleiden hindeuteten. In nur 3 Fällen waren die ersten auffälligen Krankheitserscheinungen psychische Veränderungen.

Unter den 14 Fällen fanden sich neunmal eine Stauungspapille und zweimal eine Sehnervenatrophie, also im ganzen elfmal Veränderungen am Augenhintergrund, die auf schwere intrakranielle Drucksteigerung hinweisen. In 2 Fällen (Nr. 5 und Nr. 7) und in dem zuletzt mitgeteilten Fall einer frischen Verletzung beider Frontallappen (Nr. 14) wurden Veränderungen am Augenhintergrund nicht festgestellt. Eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen fand sich von den 13 in Betracht kommenden Fällen (mit Ausschluß des schwer verletzten Kranken — Fall Nr. 14) siebenmal, und zwar fünfmal in der Gegend des später autoptisch festgestellten Tumorsitzes, einmal an einer dem Tumor nicht entsprechenden, aber ihm diametral gegenüberliegenden Stelle des Schädels, und in einem Fall fand sich eine allgemeine, stark gesteigerte Klopfempfindlichkeit des ganzen Hirnschädels. In 6 Fällen fehlte aber jede besondere Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen, zu diesen gehören fast alle Fälle, bei denen der Tumor an der Basis beider Stirnlappen saß. Der sog. Ton des gesprungenen Topfes, ein Symptom, das auch als „Schettern“ bezeichnet wird, konnte nur in 2 Fällen festgestellt werden, und zwar beide Male im ganzen Bereich der Stirnbeine. Beide Male handelte es sich um jugendliche Kranke, im Falle Nr. 2 um ein 15jähriges Mädchen, im Falle Nr. 4 um einen 11jährigen Schüler. Zustände von *besonders* heftigem, meist



streng lokalisiertem Kopfschmerz weisen nach meinen Erfahrungen darauf hin, daß der Tumor die Dura selbst an dieser Stelle erreicht hat, z. B. im Fall 8.

Anfälle waren im ganzen bei 11 der 14 Kranken zur Beobachtung gekommen. Diese Anfälle waren zum Teil epileptiforme Anfälle, so daß in einem Falle von einem erfahrenen Nervenarzt die Diagnose einer genuinen Epilepsie gestellt worden war. Zum Teil waren es aber auch Anfälle von Bewußtlosigkeit, manchmal verbunden mit tonischer Starre in verschiedenen Muskelgebieten, unter Umständen auch im ganzen Körper, wie dies z. B. in Fall Nr. 12 ausführlich geschildert wurde. Ich bin geneigt, diese Anfälle auf eine, wenn auch nur gelegentlich durch Druck ausgeübte Schädigung der basalen Ganglien zurückzuführen, ebenso, wie ich das häufige Vorkommen von Unsauberkeit, namentlich mit Urin, wie es in 7 Fällen beobachtet wurde, auf eine Druckschädigung der basalen Ganglien, besonders des Nucleus caudatus, beziehe.

Die Sehnenreflexe (Anconaeus-, Knie- und Achillesphänomene) waren in 4 Fällen auf beiden Körperseiten gleich; dagegen fanden sich zehnmal halbseitige Unterschiede.

Das Babinskische Phänomen konnte nur in einem Falle nachgewiesen werden. Natürlich fand sich auch Babinski in mehreren anderen Fällen, aber nur vorübergehend im Anschluß an die oben erwähnten epileptischen oder Ohnmachtsanfälle.

Man hat namentlich bei Stirnhirnverletzungen öfters einen besonders großen Wert auf die Untersuchung der Bauchreflexe gelegt. In meinen 14 Fällen waren sie siebenmal erhalten und auf beiden Körperseiten gleich, und nur in der Hälfte der Fälle wiesen die Bauchreflexe Abweichungen von der Norm auf: sie fehlten auf beiden Seiten zweimal; waren beiderseits auffallend schwach in einem Falle; halbseitige Verschiedenheiten fanden sich dagegen nur in 4 Fällen, und zwar dreimal bei doppelseitiger Stirnhirnerkrankung und einmal bei einer einseitigen Erkrankung — in letzterem Falle war eine Abschwächung auf der Seite des Tumorsitzes nachzuweisen.

Die Zunge zeigte in 5 Fällen keine Besonderheiten, in 6 anderen Fällen wich sie deutlich seitlich ab, in 3 weiteren Fällen wurde sie zwar gerade, aber auffallend stark zitternd vorgestreckt.

Die Facialismuskulatur wurde in 7 Fällen gleichmäßig innerviert, aber ebenso oft zeigte sich eine leichte, halbseitige Parese.

Der Geruch war zehnmal ohne jede Störung. In einem Fall, bei einem schwer erregten Kranken (Nr. 14) konnte er nicht geprüft werden. In 3 Fällen erwies sich der Geruch auf beiden Seiten als gestört.

Die Sprachartikulation war in 12 Fällen ohne jede Störung. In 2 Fällen, und zwar bei linksseitigen Herden (Nr. 4 und Nr. 6) war eine

deutliche artikulatorische Sprachstörung nachweisbar, die im Falle Nr. 4 dem Knaben selbst aufgefallen war.

Die Arm- und Beinbewegungen erwiesen sich in 8 Fällen als ungestört. Ein Kranker konnte jedoch nur mit Mühe stehen. Eine Ataxie des dem Herd gegenüberliegenden Armes oder Beines fand sich in einem Fall, in einem zweiten Fall war sie mit einer deutlichen Parese der ataktischen Glieder verbunden. Starkes Zittern beider Hände und Ataxie der Armbewegungen auf der Gegenseite der Geschwulst wurden in einem Falle festgestellt, ebenso fand sich einmal Ataxie beider Arme und in einem anderen, vereinzelter Fall starkes Zittern der Hände und Parese des einen Beines.

Eine merkwürdige Kopfhaltung, die auf eine Störung der Innervation der Nackenmuskulatur zu beziehen war, wurde in 3 Fällen beobachtet, und zwar trat in Fall 5, wie oben beschrieben, anfallsweise ein tonischer Krampf der Nackenmuskulatur auf, bei dem der Kopf nach hinten gezogen wurde, und später wurde ein auffallendes Herabsinken des Kopfes auf die Brust, wohl als Folge einer Parese der Nackenmuskulatur, festgestellt. Im Falle 8 zeigte sich beim Aufsitzen ein nickendes Zittern des Kopfes, gleichzeitig mit Zittern des rechten Armes; im Fall 7 traten ebenfalls eigentümliche Anfälle auf, bei denen die Nackenmuskulatur beteiligt war — der Kopf zog sich krampfhaft nach hinten und sank später schlaff nach vorn.

In 5 von den 14 Fällen sind auffallende Störungen des Gehens und Stehens verzeichnet worden. Im Falle Nr. 1 berichtet der Vater von dem breitbeinigen Gange seines Sohnes, und es wird von dem Kranken selbst darüber geklagt, daß er nur schwer aufrecht stehen könne. Im Falle 6 konnte der Patient S. bei seiner zweiten Einlieferung in die Klinik überhaupt weder stehen noch gehen, und auch der Patient S. in Fall 9 war dazu außerstande und konnte sich auch im Bett nicht aufrichten. Dieser Kranke hielt auch beim Versuch zu gehen die Knie gebeugt. Auch der Patient S. in Fall 11 konnte nicht mehr recht gehen und stehen, und bei der Patientin G. (Fall 12) war mit eines der ersten Symptome das plötzliche Versagen *beider* Beine.

Interessant ist auch das Ergebnis der Prüfungen des Rombergschen Phänomens. Das Rombergsche Zeichen war sechsmal vorhanden, in 6 anderen Fällen nicht nachweisbar, in 2 Fällen konnte die Prüfung nicht vorgenommen werden. Von den 6 Fällen, in denen die Rombergsche Prüfung positiv ausfiel, war zweimal sowohl bei dieser Prüfung als auch beim Gehen die Neigung vorhanden, nach hinten zu stürzen; in einem anderen Fall bestand die Neigung, nach der Seite des Tumorsitzes und nach hinten, in einem weiteren Fall die Neigung, nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, und zweimal die Neigung, bald nach rechts, bald nach links zu fallen.

Erwähnenswert erscheint auch noch, daß in 2 Fällen im Urin Zucker nachgewiesen wurde, und zwar im Fall B. (Nr. 8) während der ganzen, allerdings recht kurzen Beobachtungszeit und im Falle O. (Nr. 13) im Beginn der Beobachtung; in letzterem Fall schwand später der Zucker wieder vollständig.

Was nun endlich die Art der Geschwulst in den 12 Fällen, in denen Tumoren in Betracht kommen, anbetrifft, so handelte es sich fünfmal um Gliome, viermal um Gliosarkome, in einem Fall lag ein Fibrosarkom, in einem anderen ein Fibrom und einmal eine große Echinococcusblase vor. Operative Eingriffe wurden bei 6 Fällen vorgenommen. Meist überstanden die Kranken den Eingriff nur wenige Tage; nur der Knabe U. (Fall 4) überlebte den Eingriff etwa ein Vierteljahr und ging dann an einer eitrigen Meningitis innerhalb weniger Tage zugrunde.

Bei 4 Kranken, im Falle Nr. 5, Nr. 9, Nr. 10 und Nr. 13, wurden eigentümliche psychomotorische, an die bei der Katatonie vorkommenden Erscheinungen erinnernde Bewegungsstörungen beobachtet. Frau H. (Fall 5) lag, ohne zu schlafen, mit geschlossenen Augen im Bett und sprach von selbst kein Wort. Im Fall Nr. 9 heißt es von G. in dem von seinem Schwager gegebenen Bericht: „Schließlich blieb er ganz steif stehen, wo er stand, stierte zum Fenster hinaus . . .“. Während des Aufenthaltes in der Klinik wurde ein solches Verhalten nicht mehr beobachtet; damals war der Kranke schon zu schwer leidend und konnte überhaupt nicht mehr allein gehen und stehen. Diese Angaben sind aber doch ganz eindeutig und weisen darauf hin, daß der Patient zu Hause zeitweilig ein Verhalten dargeboten hat, das uns an dasjenige erinnert, wie wir sie in der Form der katatonischen Stellungen und Haltungen bei unseren Dementia-praecox-Kranken so häufig zu Gesicht bekommen. Ähnliche Beobachtungen sind aber nicht selten bei Stirnhirnerkrankungen gemacht worden. *Forster*<sup>1)</sup> hat in seinem Fall, von dem allerdings nur die klinische Beobachtung vorliegt und der anatomische Befund fehlt, Erscheinungen von Katalepsie beobachtet, ähnliches hat auch *Boström*<sup>2)</sup> mitgeteilt in einem Fall von Hirntumor. *Forsters* Fall ist deswegen sehr vorsichtig zu bewerten, da, wie schon oben hervorgehoben wurde, die Art der äußeren Verletzungen bei den Schädeltraumen keinen bindenden Schluß in dem Sinne gestattet, daß allein der unter der Verletzungsstelle gelegene Teil beschädigt sei. Es ist nach meinen Erfahrungen gerade bei Verletzungen auf der Scheitelhöhe oder im Bereich der konvexen Seite des Stirnbeins fast stets mit

<sup>1)</sup> *Forster*: Agrammatismus u. Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 46, 1, 1919.

<sup>2)</sup> *Boström*: Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, 80, 1921.

einer Gegenstoßquetschung in der Gegend der Orbitalfläche des Stirnhirns zu rechnen. *Foerster*<sup>1)</sup> hat schon früher von einer Stirnkatalepsie gesprochen und ausdrücklich hervorgehoben, daß dieselbe ein Herdsymptom darstelle, das kennzeichnend sei für eine Erkrankung der fronto-ponto-cerebellaren Leitungsbahn. Dieses Symptom zeige sich immer, einerlei ob die Bahn im Stirnhirn oder während ihres weiteren Verlaufes zum Kleinhirn ergriffen sei.

Im Falle Nr. 13 wird von O. mitgeteilt, daß er in manchen Stunden grimassierend im Bett liege, ähnlich wie wir das Grimassieren wieder bei unseren Dementia-*praecox*-Kranken finden. In der Literatur habe ich keine ähnlichen Angaben, die sich auf Beobachtungen bei Herderkrankungen des Stirnhirns beziehen, gefunden.

Sehr interessant und meines Wissens auch nicht in dieser eigentümlichen Ausprägung bei Herderkrankungen des Gehirns beschrieben sind die Störungen, die beim Schreiben und Zeichnen im Fall 10 bei Qu. sich einstellten. Es kam, wie schon oben berichtet und wie ich noch durch zahlreiche Schriftproben belegen könnte, beim Schreiben des Qu. zu deutlichen Wiederholungen von Buchstaben oder auch zu deutlichen Entstellungen der einzelnen Buchstaben. So schreibt der Patient ein i wie ein deutsches „m“, ein t erhält mehrere Haken, statt n wird „m“ geschrieben usw. Noch mehr fallen eigentümliche Wiederholungen beim Schreiben von Zahlen auf. Wie schon oben erwähnt, wurde z. B. eine 3 dreimal auf denselben Platz geschrieben; bei einer 0 wurde die kreisförmige Bewegung so oft wiederholt, bis eine den ganzen freien Raum der 0 ausfüllende Spirale entstanden war. Welche merkwürdigen Ergebnisse dabei zutage gekommen sind, wurde oben durch eine Schriftprobe (Abb. 11) belegt. Wir haben es hier, wenn wir uns zunächst einmal an die umfassendste Bezeichnung für derartige Vorgänge halten wollen, mit *Iterativerscheinungen* zu tun. Wir müssen weiter untersuchen, wohin wir dieselben zu rechnen haben. *v. Sölder*<sup>2)</sup> hat beim Schreiben Wiederholungen von Buchstaben beobachtet und rechnet solche Abweichungen den Perseverationerscheinungen zu. Er unterscheidet als Formen der Perseveration beim Schreiben die Wiederholung ganzer Worte, die Wiederholung einzelner Silben und die Wiederholung einzelner Buchstaben. In unserem Falle hätten wir es, wenn wir uns vorerst darauf beschränken wollen, was beim Schreiben von Buchstaben bei Qu. zutage tritt, mit der Wiederholung von einzelnen Buchstaben, oft sogar nur mit der Wiederholung einzelner Teile von Buchstaben zu tun, dann z. B., wenn ein t mehrere Haken erhält oder wenn

<sup>1)</sup> *Foerster*: Therapie d. Motilitätsstörungen. Handb. d. Therapie d. Nervenkrankh. 1916. 913.

<sup>2)</sup> *F. van Sölder*: Über Perseveration. Neurol Zentralbl. 1895, 958, u. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 18, 479, 1899.



ein u mit 3 bis 5fachen U-Zeichen versehen wird. *Liepmann*<sup>1)</sup> hat bei einem seiner Apraxiekranken ähnliche Erscheinungen, wie ich sie oben beschrieben habe, gesehen. Der Kranke fügte, wie es in dem Bericht heißt, jeweils nach Beendigung eines Wortes noch eine Reihe gleichartiger Striche hinzu. Es handelt sich also nicht um *ganz* das Gleiche, wie ich es hier mitgeteilt habe, aber doch um ähnliche Erscheinungen. *Liepmann*, der eine Einteilung der Perseverationserscheinungen versucht hat, rechnet diese Erscheinung der von ihm als *klonische* bezeichneten Form der Perseveration zu, die er einer *tonischen* und einer *intentionellen* Perseveration gegenüberstellt. Er betont, daß es sich bei der klonischen Perseveration um ein Verharren der Innervationstendenz und nicht der Innervationen selbst handele, und daß somit der Sitz der Störung bei dieser dem ideatorischen Gebiet zuzuschreiben und nicht wie bei der tonischen Perseveration im Motorium selbst zu suchen sei. Die Erscheinung der klonischen Perseveration komme entweder dadurch zustande, daß eine Unfähigkeit, zu hemmen, vorliegt, es könne sich aber auch um Reizerscheinungen handeln. Solche Iterativerscheinungen nun, wie sie oben bei Qu. (Fall Nr. 10) beim Zahlenschreiben mitgeteilt und durch eine Probe belegt werden, sind noch nicht beschrieben worden. Ich muß sie ebenfalls den klonischen Perseverationserscheinungen *Liepmanns* hinzurechnen. In *A. Picks*<sup>2)</sup> Mitteilungen über Paligraphie sind Fälle von Perseveration von Worten, Silben oder Buchstaben nach der *v. Sölderschen* Einteilung aufgeführt, wobei aber gleichzeitig beim Schreibakt sich eine zunehmende Beschleunigung und Verkleinerung der Schrift geltend macht. Etwas derartiges ist bei Qu., obwohl ich ausdrücklich darauf achtete, bei den wiederholten Prüfungen nicht zutage getreten. Die Störung bei Qu. ist, wenn ich so sagen darf, eine noch viel elementarere, da sie sich meist nur auf Teilstücke von Buchstaben und auf einzelne Züge und Bewegungen beim Zahlenschreiben erstreckt. Sie fällt zweifellos unter die Iterativerscheinungen, die man auch als Palinkinesen bezeichnet hat. Sonst wurden irgendwelche anderen motorischen Iterativerscheinungen bei Qu. trotz der eingehenden klinischen Beobachtung und der besonders darauf gerichteten Aufmerksamkeit, nicht festgestellt. Ich glaube aber doch, daß diese auf das Schreiben allein beschränkten Iterativerscheinungen mit allen anderen Iterativerscheinungen, wie sie z. B. auch bei der *Dementia praecox* beobachtet werden, sehr wohl auf eine Stufe gestellt werden müssen, und ich bin daher an dieser Stelle auf diese merkwürdigen Beobachtungen schon ausführlicher eingegangen.

<sup>1)</sup> *Liepmann*: Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905, S. 115ff.

<sup>2)</sup> *A. Pick*: Die Palilalie, ein Teilstück striärer Motilitätsstörungen. Neurol. Forschungsrichtung usw. 1921. S. 178.

Ich gebe hier in Abb. 20 den Beginn eines Briefes einer Katatonika wieder, der auf den ersten Blick eine ähnliche Perseveration beim Schreiben wie im Falle Qu. erkennen läßt. Bei genauerer Durchsicht dieser sich endlos wiederholenden 3 sieht man aber auch eine einmalige ganz ähnliche Ausführung der 3, wie sie bei Qu. vorkommt, z. B. in Zeile 4 die dritte Zahl von rechts gezählt; auch da besteht die 3 nicht aus den 2 Bogen, sondern aus 3 aneinander gereihten Bogen. Diese Schriftprobe rührt von einer 25jährigen Dame her, die schwere katatonische Erscheinungen im Sinne der katatonischen Haltungen, des Mutismus und der Stereotypien in der letzten Zeit dargeboten hatte. Bei ihr hatte sich die Erkrankung schleichend seit etwa 3 bis 4 Jahren entwickelt. Es bestanden bei ihr gelegentlich schwere halluzinatorische Erregungszustände, so daß an der Diagnose der Dementia

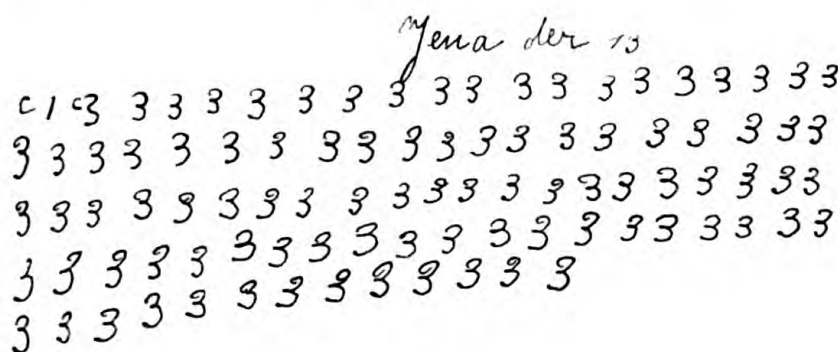


Abb. 20.

praecox kein Zweifel besteht. Die Schriftprobe stellt den Versuch eines Briefes an die Eltern dar, bei dem sie an der 13 des Datums kleben blieb.

Man hat darüber gestritten, ob die Perseverationserscheinungen, die Stereotypien und die Verbigeration und auch die *Flexibilitas cerea* ihrer Entstehung nach zusammengehören oder nicht. Während *v. Sölder* entschieden einen Zusammenhang zwischen Perseveration, Stereotypien usw. ablehnt, ist der andere Autor, der sich am eingehendsten mit der Frage nach dem Wesen der Perseveration beschäftigt hat, *Heilbronner*<sup>1)</sup>, für ihre Zusammengehörigkeit eingetreten. Auch *Ziehen*<sup>2)</sup> vertritt eine ähnliche Ansicht. Auch ich bin der Überzeugung, daß dann, wenn man neben der gewöhnlichsten Form der Perseveration, die *Liepmann* als *intentionelle* bezeichnet hat, noch zwei weitere besondere Formen, nämlich die der klonischen und tonischen

<sup>1)</sup> *Heilbronner*: Über Haftenbleiben u. Stereotypie. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. Ergänzungsband 1905, 293.

<sup>2)</sup> *Ziehen*: Psychiatrie, 4. Aufl., 1911.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

Perseveration mit *Liepmann* annimmt, man unter diesen *allgemeineren* Begriff der Perseveration auch die Stereotypien und die Katalepsie oder die *Flexibilitas cerea* einzureihen habe. Es ist aber nicht zu verkennen, daß der sog. intentionellen Perseveration gegenüber den beiden anderen Formen der Perseveration eine besondere Stellung zuerkannt werden muß. Über kataleptische Erscheinungen, die wir der tonischen Perseveration zurechnen müssen, wurde oben schon bei Erwähnung der Fälle *Forsters* und *Boströms* gesprochen. Gewisse Beobachtungen bei Erkrankungen der basalen Ganglien haben eine Reihe von Autoren veranlaßt, als Entstehungsort dieser kataleptischen Erscheinungen die basalen Ganglien anzusprechen. Namentlich werden die zahlreichen Erfahrungen, die uns die gegenwärtig noch bestehende Encephalitis epidemica gebracht hat, in diesem Sinne verwertet. Es ist darauf hinzuweisen, daß die Encephalitisfälle, sofern nicht eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, die Frage der Lokalisation keinesfalls mit Bestimmtheit entscheiden lassen und daß die klinische Beobachtung allein für die Lokalisation nicht ausschlaggebend sein kann. Wir wissen zwar, daß sich die Encephalitis mit Vorliebe in die basalen Ganglien und in die Gegend des *Aquaeductus Sylvii* lokalisiert. Ich habe aber doch mehrere klinische Fälle gesehen, bei denen nach den Symptomen mit Sicherheit angenommen werden mußte, daß auch die Hirnrinde beteiligt war. Andererseits habe ich auch histologische Präparate von Kranken meiner Klinik, die Herr Dr. *Weimann* angefertigt hatte, durchsehen können, bei denen trotz einer klinisch typischen Encephalitis lethargica ausgedehnte *Rindenherde* nachgewiesen wurden. Es dürfte somit der Schluß, daß dieses oder jenes Symptom, weil es bei der Encephalitis vorkommt, durch eine Erkrankung der *basalen* Ganglien oder der Gegend des *Aquaeductus Sylvii* hervorgerufen sei, ein Fehlschluß sein, wenn die betreffenden klinischen Untersuchungen nicht durch anatomische Feststellungen gestützt werden. Es gilt auch hier genau dasselbe, was ich oben bezüglich der Verwertung klinischer Beobachtungen nach Schußverletzungen des Schädels ohne zugehörige Obduktion für die Lokalisation gesagt habe. Bei den Encephalitis-Kranken sind auch vielfach stereotype Bewegungserscheinungen beobachtet worden. So haben, um nur einige Beispiele herauszugreifen, *Gerstmann* und *Schilder*<sup>1)</sup> von stereotypen Bewegungen *Martin*<sup>2)</sup> von iterierenden wiegenden Armbewegungen und Verbigeration einzelner Worte und *Herrmann*<sup>3)</sup> von stundenlangen Wiederholungen

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 58, 279, 1920.

<sup>2)</sup> Zitiert nach *Kleist*: Die psychomot. Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 253, 1922.

<sup>3)</sup> *Herrmann*: Zwangsmäßiges Denken usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 324, 1922.

derselben Bewegungen bei ihren Kranken berichtet. *Fränkel*<sup>1)</sup> hat gerade auf solche Beobachtungen und auf die bei anderen Erkrankungen der basalen Ganglien festgestellten Symptome seinen Versuch gegründet, die motorischen Symptome bei der Dementia praecox auf eine Erkrankung der basalen Ganglien zurückzuführen. *Kleist*<sup>2)</sup> ist der gleichen Ansicht und meint daher, die früher von ihm vertretene Annahme, daß die psychomotorischen Symptome der Dementia praecox ihre Entstehung einer Miterkrankung des Stirnanteils des fronto-ponto-cerebellaren Systems verdanken, dahin berichtigen zu müssen, daß der Entstehungsort dieser psychomotorischen Störungen in den basalen Ganglien zu suchen sei. Ich glaube nicht, daß dies für alle Fälle zutrifft. Ich bin auch der Ansicht, daß diese eigentümlichen Erscheinungen beim Schreiben des Qu. nicht auf eine Schädigung der basalen Ganglien zurückzuführen sind, denn die basalen Ganglien waren am Krankheitsprozeß gar nicht beteiligt. Man könnte nun zwar sagen, es handle sich im Falle Qu. um 2 kleine Tumoren, und es sei gar nicht zu entscheiden, ob nicht eben doch Druckwirkungen auf die basalen Ganglien diese eigentümlichen Erscheinungen hervorgebracht hätten. Es ist dies ein Einwand, den man jeder lediglich bei Tumorkranken gemachten Feststellung entgegenhalten kann. Es erscheint mir aber bei dieser Annahme sehr merkwürdig, daß dieser Druck auf die basalen Ganglien so ganz *isolierte*, nur auf das *Schreiben beschränkte* Iterativerscheinungen bedingt. Ich möchte aber ferner doch auch ausdrücklich darauf hinweisen, daß *Richter*<sup>3)</sup> in seinem Fall von doppelseitiger Erkrankung der Stirnhirnrinde, die ohne jede Hirndruckerscheinung verlief, und die sich, wie ausdrücklich bei den Mitteilungen der mikroskopischen Befunde hervorgehoben wird, auf die Stirnrinde *beschränkte* und die basalen Ganglien nicht geschädigt hat, auch iterative Erscheinungen beobachtete. Seine Beobachtungen decken sich ganz mit den Beobachtungen, die wir bei der Dementia praecox machen. Es besteht demnach kein Zweifel, daß eine Erkrankung der Stirnhirnrinde ohne irgendwelche anderen Herdläsionen mit diesen auffallenden Iterativerscheinungen einhergehen kann. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, daß auch im Falle Qu. diese eigentümlichen, allein beim Schreiben auftretenden Erscheinungen eine Folge der Stirnhirnherde sind.

Es wurde schon oben hervorgehoben, daß als Erklärung für die klonische Perseveration zwei Gesichtspunkte in Frage kommen, entweder die Annahme eines Reizzustandes oder der Fortfall bestimmter Hemmungen. Es liegt meiner Ansicht nach am nächsten, diese Er-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 70, 312, 1921.

<sup>2)</sup> *Kleist*: Die psychomotorischen Störungen usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 253, 1922.

<sup>3)</sup> *Richter*: l. c.



scheinungen auf einen Fortfall von corticalen Hemmungen zurückzuführen. Man hatte bei einer genaueren Beobachtung des Kranken Q. den Eindruck, wenn er z. B. an einer Null endlos herummalte, daß er von der einmal angefangenen Bewegung nicht mehr loskam. Dasselbe ist der Fall, wenn aus dem „i“ ein „m“ wird. Ich bin der Ansicht, daß solche Beobachtungen, wie ich sie hier von Fall Nr. 10 mitgeteilt habe, ebenso wie die Beobachtung in den Fällen Nr. 13 und 9 im Verein mit den interessanten Feststellungen bei der Encephalitis für die Erklärung der psychomotorischen Störungen bei der Dementia praecox von allergrößter Bedeutung sind und uns in der Auffassung bestärken, daß wir für die einzelnen Symptome der Dementia praecox organische Herde im Gehirn suchen müssen und sicherlich bei entsprechender Sorgfalt auch finden werden.

Psychische Veränderungen waren bei 13 von den 14 Kranken vorhanden. Im Falle L. (Nr. 2) konnten solche auch bei einer genauen psychiatrischen Prüfung nicht nachgewiesen werden. Auch die Merkfähigkeit des 15jährigen Mädchens erwies sich als eine dem Durchschnitt durchaus entsprechende, obwohl sich doch im Schädelinnern ein sehr großer Tumor fand. Das Fehlen der Ausfallserscheinungen dürfte, wie oben schon hervorgehoben wurde, dadurch zu erklären sein, daß es sich nicht um eine Zerstörung, sondern lediglich um eine Kompression ausgedehnter Gebiete des Stirnhirns handelte, die bei dem nachgiebigen Schädel des jungen Mädchens keinen sehr hohen Grad erreichen konnte. In 3 anderen Fällen war außer einer erheblichen Herabsetzung der Merkfähigkeit, die den Kranken selbst aufgefallen war und sie an der Ausführung komplizierter psychischer Leistungen zum Teil auch behindert hatte, nichts nachweisbar. In 10 Fällen jedoch waren außer den Störungen der Merkfähigkeit auch noch deutliche psychische Ausfallserscheinungen vorhanden, die in mehreren Fällen auch den Angehörigen und Bekannten aufgefallen waren. Die in diesen 10 Fällen festzustellenden psychischen Veränderungen gaben ein ziemlich gleichförmiges Bild. Es handelte sich um eine auffallende Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit und nicht etwa nur um eine reine Akinese, die, wie *Hauptmann*<sup>1)</sup> sehr treffend hervorgehoben hat, gelegentlich fälschlich als ein Mangel an Antrieb und dergleichen, z. B. bei der Encephalitis, gedeutet wurde. Hier liegt in der Tat der Akinese eine ausgesprochene psychische Veränderung zugrunde. Ferner wird immer wieder angegeben, daß die Kranken an Anfällen von Schläfrigkeit leiden und selbst bei den täglichen Verrichtungen des Lebens, wie beim Essen, bei der Unterhaltung usw. einschlafen und oft wiederholt geweckt werden müssen. Es sind dies Erscheinungen, wie sie so häufig bei Stirnhirntumoren be-

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 66, 625, 1922.



schrieben worden sind, und die den Kranken ein so kennzeichnendes Gepräge geben, so daß der Sitz der Erkrankung meist daraus sehr leicht diagnostiziert werden kann. Oft ist diese auffällige Schläfrigkeit mit einer maskenartigen Starre der Gesichtszüge verknüpft, wie sie bei Erkrankungen der basalen Ganglien beobachtet wird. Man ist daher geneigt, diese Begleiterscheinungen der Stirnhirntumoren durch Druck auf die basalen Ganglien zu erklären. Im Falle Nr. 5, Nr. 7 und Nr. 9 zeigt sich dies Verhalten sehr deutlich. Im Falle Nr. 12 und 13 ist von einer auffallenden Heiterkeit die Rede, die an die euphorische Demenz erinnert, wie sie von anderen Autoren bei Stirnhirnerkrankungen auch unter dem Namen der Moria beschrieben worden ist. In 6 Fällen, Nr. 8, 10, 11, 12, 13 und 14, waren außer diesen zu verschiedenen Zeiten mehr oder weniger stark ausgeprägten psychischen Veränderungen noch andere schwere psychische Störungen vorhanden. Sie bestanden namentlich in gelegentlichen, mit Vorliebe gegen Abend oder in der Nacht auftretenden Verwirrtheitszuständen, in denen es zu einer Verknennung der Personen in der Umgebung, des Aufenthaltsortes usw. kam. Sie sind z. B. in dem Fall Nr. 8 und 10, aber auch in den anderen genauer beschrieben worden. Patient Qu. (Fall Nr. 10) fiel ferner seiner Umgebung durch plötzliche sinnlose Handlungen auf, indem er z. B. am hellen Tage mit einem brennenden Licht über den Hof nach dem Holzstall ging. Besonders schwer waren diese psychischen Störungen im Falle Nr. 14, die in den späteren Tagen nach der Verletzung zweifellos auf die hinzukommende Meningitis zurückzuführen sind, die ich aber doch, wie ich schon oben hervorgehoben habe, in den ersten Tagen als Ausfluß der örtlichen Verletzung betrachten möchte. Von ganz besonderem Interesse sind die schweren psychischen Störungen im Falle Nr. 13, die in der deshalb so ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichte geschildert wurden. Es bestanden lebhaftes Sinnestäuschungen, und zwar auf den verschiedensten Sinnesgebieten, die sich außerdem dadurch auszeichneten, daß sie suggestiv beeinflußt werden konnten. Es ließen sich Erinnerungsfälschungen und Erinnerungstäuschungen nachweisen. Der Kranke erkannte seine eigene Blindheit nicht, sprach häufig inkohärent und wies in seinen Äußerungen handgreifliche Widersprüche auf, die von ihm selbst nicht bemerkt wurden.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß die psychischen Veränderungen, und zwar sowohl die dauernd vorhandenen als auch die gelegentlich hinzukommenden Verwirrtheitszustände, auf ein und dieselbe Ursache, nämlich die Herderkrankung und ihre Wirkungen, zurückzuführen sind. Man könnte nur darüber im Zweifel sein, ob die gelegentlich auftretenden *schwereren* psychischen Ausfallserscheinungen, die öfters nur vorübergehender Natur waren, nicht auf Fernwirkung des Herdes auf die ganze Hirnrinde zurückzuführen seien, oder ob sie lediglich den von Zeit

zu Zeit stärker ausgesprochenen, *lokalen* Druckwirkungen ihre Entstehung verdanken. Wir wissen doch, daß von Tumoren — und in der Mehrzahl der hier mitgeteilten Fälle handelt es sich doch um Hirntumoren — von Zeit zu Zeit stärkere Druckwirkungen ausgehen, die dann wieder nachlassen und so das eigentliche Schwanken der klinischen Symptome bei Hirntumoren erklären. Wir können dieser Frage nicht eher nachgehen, ehe wir nicht auf die allgemeinen Anschauungen über das Zustandekommen psychischer Störungen überhaupt näher eingegangen sind.

Es stehen sich da bekanntlich zwei Ansichten mehr oder weniger schroff gegenüber. Die eine nimmt an, daß zum Zustandekommen psychischer Störungen stets eine diffuse Schädigung wohl der *ganzen* Hirnrinde nötig sei, und ihre Anhänger verneinen überhaupt eine strengere Lokalisation für die eigentlichen psychischen Vorgänge. *v. Monakow*<sup>1)</sup> vertritt z. B. neben vielen anderen einen derartigen Standpunkt und nimmt an, daß schon beim Auftauchen eines Erinnerungsbildes, das zum Wiedererkennen eines früheren Eindrucks führt, eine Tätigkeit der gesamten Hirnrinde erforderlich sei. Er nimmt weiter an, daß bei dem Zustandekommen der eigentlichen psychischen Vorgänge vor allem die 3 obersten Schichten der Hirnrinde beteiligt seien. Auch andere Autoren, wie z. B. *Berze*<sup>2)</sup>, vertreten eine ähnliche Ansicht. *B.* spricht dabei auch von einem wesentlich gleichmäßigen Bau der 3 obersten Rindenschichten überall in der Hirnrinde. Sieht man sich aber die Tafeln *Brodmanns* und *Vogts* an, so kann von einem gleichmäßigen cytoarchitektonischen oder myeloarchitektonischen Bau der 3 obersten Rindenschichten in allen Feldern der Rinde nicht die Rede sein. Es ergeben sich da sehr wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Rindenfeldern, so daß jedenfalls dieses Beweisstück des gleichmäßigen Baues unbedingt hinfällig ist. Das Wesentliche der Ansicht dieser Autoren ist jedenfalls, daß sie die psychische Erkrankung als eine Totalerkrankung der Hirnrinde auffassen und überhaupt die Überzeugung vertreten, daß auch bei allen psychischen Leistungen die Hirnrinde in großer Ausdehnung, vielleicht sogar als Ganzes, beteiligt sei. Diese Autoren lassen eine Lokalisation in der Hirnrinde nur für die einzelnen Sinnesgebiete gelten und stellen die psychischen Veränderungen als Erkrankungen der überall in der Rinde vertretenen Assoziationssysteme den Erkrankungen der Projektionssysteme, die auch als Herderkrankungen bezeichnet werden, gegenüber. — Die andere Anschauung ist die, daß auch für das Zustandekommen von psychischen

<sup>1)</sup> *v. Monakow*: l. c.

<sup>2)</sup> *Berze*: Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 44, 213, 1919, u. Schizophrenie u. psychol. Auffassungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 77, 58, 1921.

Erkrankungen *Herderkrankungen* verantwortlich gemacht werden müssen. Die psychischen Erkrankungen unterscheiden sich nach dieser Auffassung von den anderen Herderkrankungen nur durch ihre Lokalisation. In ihrer schärfsten Ausprägung ist diese Auffassung von *Flechsigs* vertreten worden in seiner bekannten Lehre von den 3 großen ideagenen Zentren. Für die besondere Bedeutung seines frontalen Assoziationszentrums, der sog. präfrontalen Region für den Vollzug höherwertiger psychischer Leistungen ist, wie schon oben ausgeführt wurde, eine ganze Reihe von Autoren eingetreten. Über die Bedeutung der beiden anderen ideagenen Zentren *Flechsigs* sind die Ansichten noch sehr geteilt. Ich habe mich nun auf Grund zahlreicher Beobachtungen an traumatischen Psychosen nach schweren Schädelverletzungen schon in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> zu der Ansicht bekannt, daß dem Stirnhirn eine ganz besondere Bedeutung für die Entstehung psychischer Störungen zukomme, und daß das Zustandekommen gewisser Kommutationspsychosen und traumatischer Demenzen nicht auf eine diffuse Schädigung der Großhirnrinde in toto, sondern eben auf eine Zerstörung ganz bestimmter Rindenpartien vor allem innerhalb des Stirnhirns zurückzuführen sei. Ich pflichte also der Ansicht bei, daß zum Zustandekommen einer psychischen Erkrankung keineswegs eine diffuse Schädigung der ganzen Großhirnrinde notwendig sei, sondern das *lokale* Herde psychische Störungen zu bedingen vermögen. Diese Annahme setzt voraus, daß eben doch auch für die psychischen Leistungen eine gewisse Lokalisation besteht und daß ihr Vollzug an die Unversehrtheit ganz bestimmter Stellen der Großhirnrinde gebunden ist. Ich habe bei späteren Untersuchungen diese meine Anschauungen über das Zustandekommen von psychischen Störungen auf Grund von umschriebenen Hirnherden immer wieder bestätigt gefunden. Ich bin auch der Ansicht, daß die hier mitgeteilten Beobachtungen, die ich durch eigene Beobachtungen von Herden in anderen Hirnrindengebieten ergänzen werde, die gleichartige psychische Störung nicht dargeboten haben, in diesem Sinne sprechen. Man hat zwar gegen Beobachtungen bei Tumoren, wie das schon wiederholt hervorgehoben wurde, immer wieder den Einwand erhoben, daß die psychischen Veränderungen als allgemeine Druckerscheinungen zu deuten seien. Warum treten dann aber, wenn man sich einmal ganz auf diesen Standpunkt stellt, diese psychischen Störungen gerade dann auf, wenn es sich um Herde im Stirnhirn handelt? Sie könnten sich doch dann ebenso oft einstellen bei Herden im Occipitallappen oder im Temporallappen, was nach meinen Erfahrungen durchaus nicht der Fall ist! Außerdem sprechen die Fälle, bei denen die psychischen Veränderungen allen anderen Druckerscheinungen voraus-

<sup>1)</sup> *Berger*; Trauma u. Psychose. 1915, S. 15.

zugehen, sogar als die frühesten Krankheitserscheinungen sich einstellen, für die Bedeutung dieser psychischen Symptome als wirklicher Herdsymptome. Die Befunde bei Tumoren werden auch in allen wesentlichen Punkten bestätigt durch die gleichlautenden Ergebnisse, die man bei einer traumatischen Schädigung des Stirnhirns feststellen kann, wo von allgemeinen Druckerscheinungen und einer dauernden Fernwirkung auf die ganze übrige Hirnrinde nicht die Rede sein kann. Weiter spricht dafür ein Befund, wie er z. B. von *Richter* mitgeteilt wurde. Es war bei seiner Kranken zu einem einfachen Schwund der gesamten Stirnhirnrinde gekommen und infolge der rein örtlichen Erkrankung, die ohne Allgemeinerscheinungen einherging, waren schon psychische Störungen in Erscheinung getreten. Ich glaube, daß demnach stichhaltige Gründe, trotz aller angeführten Bedenken, gegen die Lokalisation besonderer psychischer Leistungen in das Stirnhirn nicht mehr vorgebracht werden können.

Welches sind nun die wesentlichen psychischen Störungen, die sich bei den Erkrankungen der Präfrontalregion in unseren Fällen nachweisen ließen? Überblicken wir die positiven Fälle, so sind es folgende:

1. Fehlende Krankheitseinsicht.
2. Unsinnige und sich oft selbst widersprechende Äußerungen und Handlungen und Nichtgewahrwerden von handgreiflichen Widersprüchen in den eigenen Gedankengängen und in den Äußerungen anderer.
3. Erhöhte Beeinflußbarkeit.
4. Verwirrheitszustände mit illusionärer Verkenennung der Umgebung sowie auch mit echten Halluzinationen.
5. Erhaltenbleiben früher erworbener Kenntnisse und Fähigkeiten, z. B. des Rechnens.
6. Fehlen von aphasischen<sup>1)</sup>, apraktischen und agnostischen Störungen.

Die fehlende Krankheitseinsicht ist in allen schweren Fällen deutlich ausgesprochen; sie hat mir wiederholt einen guten diagnostischen Fingerzeig für die Feststellung einer Stirnhirnerkrankung abgegeben. Während Kranke mit anders lokalisierten Herden namentlich bei eingehenden psychologischen Prüfungen sich über ihr bei denselben zutage tretendes Versagen aufregen, selbst gelegentlich in Tränen ausbrechen, bemerken jene Kranken ihr Versagen nicht oder empfinden es in keiner Weise peinlich. Sie halten sich nicht für krank und bemerken oft selbst schwere körperliche Ausfallserscheinungen, wie ihre Unfähigkeit, zu stehen oder zu gehen, ja sogar ihre völlige Erblindung (wie in Fall Nr. 13) nicht.

---

<sup>1)</sup> Abgesehen von amnestisch-aphasischen Symptomen, die gelegentlich vorkommen.



Auf die unsinnigen Äußerungen und Handlungen der Kranken wurde oben schon genügend hingewiesen. Es mag aber hier noch hervorgehoben werden, daß dem Laien von diesen Handlungen namentlich auch solche auffallen, die mit dem früheren Charakter des betreffenden Kranken in Widerspruch stehen und die auf einen ethischen Defekt hinzudeuten scheinen. Im Fall 13 ist z. B. auch darauf hingewiesen worden. In dem letzteren Fall zeigte sich auch besonders klar die erhöhte Suggestibilität dieses Kranken. Sie besteht aber auch sonst in allen schwereren Fällen, wenn auch nicht so ausgesprochen und in einer so in die Augen fallenden Weise. Sie zeigt sich schon darin, daß es bei entsprechender Geduld des Untersuchers fast ausnahmslos gelingt, sogar die zunächst widerstrebenden Kranken zu komplizierteren Leistungsprüfungen selbst dann zu veranlassen, wenn sie dabei vollständig versagen.

Verwirrheitszustände mit illusionärer Verkenennung der Umgebung kommen nun zwar auch bei anders lokalisierten Erkrankungen vor. So habe ich sie gelegentlich bei Tumoren des Schläfenlappens und bei einer ausgedehnten Herdläsion des Occipitallappens gesehen. Sie sind aber meiner Ansicht nach bei diesen anderen Herden nicht so häufig wie gerade bei Stirnhirnherden. Diese Verwirrheitszustände sind klinisch den Dämmerzuständen gleichzustellen. Es besteht also bei diesen Kranken eine gewisse Neigung zu gelegentlichen Dämmerzuständen.

Was endlich die unter 5. und 6. aufgeführten Kennzeichen betrifft, so halte ich sie differentialdiagnostisch für sehr bedeutungsvoll. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß durch die sehr oft tiefgreifende Merkfähigkeitsstörung bei einer oberflächlichen Prüfung solche Ausfallserscheinungen vorgetäuscht werden können.

Wenn wir nun die hier aufgeführten psychischen Symptome einer genaueren psychologischen Betrachtung unterziehen, so können wir die unter 1 bis 3 aufgeführten Kennzeichen, die fehlende Krankheitseinsicht die unsinnigen Äußerungen usw. und die erhöhte Beeinflußbarkeit, unschwer auf eine gemeinsame psychologische Wurzel zurückführen, nämlich auf die bei dem Kranken zutage tretende Unfähigkeit, richtig zu urteilen und zu schließen, so daß wir zusammenfassend sagen können: wir finden von psychischen Störungen bei den Stirnhirnerkrankungen

1. eine Unfähigkeit bzw. herabgesetzte Fähigkeit, neue Urteile zu bilden und den Verhältnissen entsprechende Schlüsse zu ziehen; infolgedessen kommt es
  - a) zu fehlender Krankheitseinsicht,
  - b) zu den unsinnigen Äußerungen und Handlungen, und
  - c) zu einer erhöhten Beeinflußbarkeit von dritter Seite;
2. das Auftreten von Dämmerzuständen.

Folgen wir eine kurze Strecke den geistvollen Ausführungen *Berzes*, die er in seinem Buch „Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität“ und an anderen Orten<sup>1)</sup> gegeben hat. *Berze*, der sich selbst als einen Anhänger der Intentionpsychologie bezeichnet, die man auch als Aktivitätspsychologie oder Aktpsychologie der Assoziationspsychologie gegenübergestellt hat, führt aus, daß man das Traumbewußtsein des normalen Menschen als einen Zustand herabgesetzter, psychischer Aktivität auffassen müsse. Nun finden wir aber in diesem normalen Traumzustand als kennzeichnende Eigentümlichkeiten unseres Gedankenablaufes alle jenen psychischen Ausfallserscheinungen, die wir soeben unter 1. a, b und c aufgeführt haben, wieder. Der Träumende ist, wie jeder aus seiner eigenen Erfahrung weiß, sich nur ausnahmsweise bewußt, zu träumen. Widersprechende Äußerungen der im Traume handelnd auftretenden Personen nimmt er unbemerkt hin, und seine eigenen Antworten und vermeintlichen Handlungen im Traum lassen oft eine Folgerichtigkeit vermissen. Der Träumende ist außerstande, richtige Urteile zu fällen und Schlüsse zu ziehen, mit einem Wort, seine logischen Fähigkeiten sind außer Tätigkeit gesetzt. Sieht man diese formalen Störungen des Gedankenablaufs im normalen Traumbewußtsein lediglich als eine Folge der Herabsetzung der psychischen Aktivität an, so wird das Gleiche auch für unsere Ausfallserscheinungen bei Stirnhirnherden Geltung haben. Sie könnten demnach auch lediglich als durch eine Schwäche der psychischen Aktivität bedingt aufgefaßt werden; sie ist aber im Gegensatz zum physiologischen Traumzustand keine vorübergehende, sondern eine dauernde. Zum Wesen des Traumes gehören aber auch, außer den eben aufgeführten, formalen Störungen unserer Denktätigkeit, die uns meist weniger auffallen und uns nur gelegentlich, wenn wir uns einen Traum ins Gedächtnis zurückrufen, belustigen, vor allem Sinnestäuschungen. Das Auftreten von Sinnestäuschungen wird nach der Ansicht *Berzes*<sup>2)</sup> gleichfalls durch eine Abnahme der psychischen Aktivität begünstigt, es wird eine „halluzinatorische Disposition“ durch die Abnahme der psychischen Aktivität geschaffen. Wir sehen nun, daß bei unseren Stirnhirnherden sich auch eine Neigung zu Dämmerzuständen, die mit illusionärer Verkennung der Umgebung und echten Halluzinationen einhergehen, nachweisen läßt. Es wäre dies ein weiteres Zeichen dafür, daß bei ihnen die psychische Aktivität herabgesetzt ist. Wir könnten demnach alle von uns aufgeführten psychischen Störungen bei Stirnhirnherden unter dem allgemeinen Begriff einer Schwäche der psychischen Aktivität zusammen-

<sup>1)</sup> *Berze*: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, ihr Wesen usw. Leipzig u. Wien 1914, u. Schizophrenie u. psychol. Auffassungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 77, 58, 1921.

<sup>2)</sup> *Berze*; l. c., S. 246.

fassen. Damit würden die Herderkrankungen des Stirnhirns in die nächste Nachbarschaft gerückt zur Schizophrenie, die *Berze* eben auch als eine solche Schwäche der psychischen Aktivität auffaßt.

So verlockend nun diese *einheitliche* Erklärung für alle psychischen Ausfallserscheinungen bei Stirnhirnerkrankungen und ihre Zurückführung auf *eine* gemeinsame psychologische Wurzel erscheint, so kann ich mich doch nicht zu dieser Auffassung bekennen. Ich bin entsprechend meiner oben vorgetragenen Annahme einer weitgehenden Arbeitsteilung innerhalb der Großhirnrinde und meiner ganzen Stellungnahme zugunsten einer strengen Lokalisation der Ansicht, daß es sich hier nicht lediglich um ein Mehr oder Minder von psychischer Aktivität, also nicht um rein *quantitative* Störungen, handelt, sondern daß hier *qualitative* Ausfälle vorliegen. Diese qualitativen Störungen bestehen in einer Schädigung gerade der höchsten intellektuellen Prozesse, dessen, was man als Denken im eigentlichen Sinne bezeichnet. Durch den Herd ist der Vollzug der psychophysiologischen Vorgänge, als deren Ergebnisse wir die richtige Urteils- und Schlußbildung ansehen, geschädigt bzw. aufgehoben. Es liegt mir jedoch ferne, anzunehmen, daß in den geschädigten Stirnhirnrindenpartien ein „logisches Zentrum“ oder dergleichen gelegen sei. Aber ebenso wie ein Schraubchen, das die sog. Unruhe der Uhr befestigt, nicht wesentlich gelockert oder gar herausgenommen werden darf, ohne das ganze Gangwerk lahmzulegen, genau ebenso ist eine Unversehrtheit der psychophysiologischen Vorgänge innerhalb gewisser Rindengebiete des Stirnhirns für den Vollzug der logischen Funktionen unentbehrlich. Ich fasse also den Ausfall dieser psychischen Leistungen — es handelt sich überhaupt um Ausfälle von *Leistungen* und nicht von Kenntnissen — als ein *Herdsymptom* bei ganz bestimmt lokalisierten Herden des Stirnhirns auf.

Die Neigung zu Dämmerzuständen sehe ich aber als einen Folgezustand der umschriebenen Herdläsion an. Es kommt infolge des Ausfalls der psychophysiologischen Leistungen der geschädigten Rindengebiete zu Störungen des dynamischen Gleichgewichts innerhalb der Gesamtleistungen, die von der Rinde als Ganzes vollzogen werden. Es tritt hier unter pathologischen Bedingungen die physiologisch im normalen Schlaf sich einstellende Kräfteverschiebung ein, die sich nun in der Neigung zu Dämmerzuständen äußert. Diese Neigung führt *dann* zu wirklichen Dämmerzuständen, wenn das durch den ständigen Ausfall einer bestimmten Kraftkomponente schon labilere Gleichgewicht durch weitere Hilfsursachen, wie z. B. durch die physiologische Ermüdung, noch mehr gestört und schließlich aufgehoben wird. Daher stellen sich die Dämmerzustände mit Vorliebe gegen Abend oder in der Nacht bei unseren Kranken ein. Es wird bei dieser Auffassung verständlich, daß es auch bei anders gelagerten Hirnherden gelegentlich zu Dämmerzu-

ständen kommen kann, denn auch sie können, namentlich wenn gewisse Hilfsursachen hinzukommen, ähnliche Störungen des Gleichgewichts der corticalen Funktionen bedingen. Nach meinen Erfahrungen treten aber Dämmerzustände bei Stirnhirnherden häufiger und leichter auf als bei anderen Rindenherden, und ich bin geneigt, dem Stirnhirn einen ganz besonderen — regulierenden — Einfluß auf den Ablauf der gesamten anderen Rindenvorgänge zuzuschreiben.

Die Präfrontalregion ist nun ein recht ausgedehntes Gebiet und setzt sich nach den Untersuchungen zahlreicher Forscher aus einer Reihe von einzelnen anatomisch verschieden gebauten Feldern zusammen, von denen *Vogt* 66 genauer beschrieben hat. Diese 66 Felder verteilen sich auf 6 größere Regionen. Wir können, wie das bereits verschiedentlich hervorgehoben wurde, schon von vornherein annehmen, daß innerhalb dieser myelo- und cytoarchitektonisch verschieden gebauten Felder eine weitgehende Arbeitsteilung besteht. Sicherlich sind auch bezüglich der psycho-physiologischen Leistungen dieser Felder gewisse Unterschiede vorhanden. Wir müssen nun zunächst versuchen, ähnlich wie dies bei der gröberen Lokalisation der Sehsphäre und der motorischen Region seiner Zeit geschehen ist, aus klinischen Beobachtungen festzustellen, welche Teile des so ausgedehnten Stirnhirns vor allen Dingen *dann* betroffen sind, wenn sich schwerere psychische Ausfallssymptome bei dem Kranken geltend machen. Dann wird man später auf Grund dieser ungefähren Lokalisation versuchen müssen, klarzulegen, welche besonderen Rindenfelder vor allen Dingen in Mitleidenschaft gezogen sind. Genau wie bei der Lokalisation der anderen Hirnfunktionen können die Herde im Stirnhirn für diese Aufgabe in doppelter Weise verwendet werden. Erstens gilt es festzustellen, bei welcher Lokalisation die psychischen Störungen aufgetreten sind (positive Fälle), und zweitens, welche Herde innerhalb des Stirnhirns ohne diese psychischen Ausfallerscheinungen verliefen (negative Fälle). — Es ist eine sehr dankenswerte Aufgabe, die gesamten in der Literatur aufgezeichneten und durch genaue Sektionsbefunde belegten Fälle von Herderkrankungen des Stirnhirns zu diesem Zwecke zusammenzustellen. Ich habe leider bislang die Zeit nicht gefunden, mich dieser Aufgabe zu unterziehen; ich hoffe sie aber in absehbarer Zeit erledigen zu können. Ich stütze mich daher hier zunächst nur auf eigene Beobachtungen.

Was nun die traumatischen Herde des Stirnhirns anbetrifft, so habe ich auf Grund einer großen Anzahl von frischen Gehirnverletzungen im Kriege in meiner aus dem Jahre 1917 stammenden Mitteilung, die sich namentlich auf Fälle stützt, die ich während der Champagneschlacht in Rethel zu beobachten Gelegenheit hatte, meine Ansicht folgendermaßen zusammengefaßt: „Ich habe bei der Durchsicht meiner Aufzeichnungen doch den Eindruck gewonnen, daß nur ausgedehntere Ver-



letzungen der Stirnlappen zu gleich hervortretenden psychischen Veränderungen führen, und ich neige namentlich im Hinblick auf die große Anzahl negativer Fälle der Auffassung zu, daß es gerade die der *medialen Fläche* angehörenden Rindengebiete des Stirnhirns und deren Marklager seien, deren Zerstörung oder Verletzung am ehesten psychische Störungen hervorrufe. Allerdings kann man dieser Anschauung mit einem gewissen Recht entgegenhalten, daß Verletzungen, die diese Gegenden allein oder doch mit betroffen haben, schon wegen der geschützten Lage derselben überhaupt zu den schwereren gehören und es auch bei ihnen leichter zu einer Druckwirkung auf beide Stirnlappen auch bei einem einseitigen Herd kommt. Jedoch scheint mir der Einwand keineswegs für alle diese Fälle stichhaltig.“ Zu den damals verwerteten Fällen sind im Laufe der Kriegsjahre andere Fälle hinzugekommen, die mich in dieser Auffassung weiter bestärkten. Ich habe hier *eine* derartige Beobachtung als Fall Nr. 14 mitgeteilt. Ich habe jedoch dabei hervorgehoben, daß dieser Fall nur mit einer gewissen Vorsicht verwertet werden könne. Auf Grund meiner weiteren Kriegserfahrungen und auch anderer Erfahrungen an Fällen von Herderkrankungen des Gehirns habe ich im Jahre 1919 in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Jena<sup>1)</sup> meine Ansicht dahin ausgesprochen, daß Schädigungen der *medialen, unteren und hinteren Hälfte der Präfrontalregion* ausnahmslos mit psychischen Veränderungen einhergehen. Ich habe damals auch noch besonders hervorgehoben, daß nach meiner Ansicht auch eine einseitige Zerstörung der medialen unteren und hinteren Hälfte der Präfrontalregion imstande ist, schwerste psychische Ausfallserscheinungen zu bedingen. Die hier mitgeteilten Fälle sprechen ohne weiteres, und zwar sowohl in negativem wie in positivem Sinne für diese Auffassung. Von den positiven Fällen möchte ich besonders auf Fall Nr. 10, 11, 12 und 13 hinweisen.

Es liegt nun natürlich der Gedanke nahe, auf Grund dieser klinischen Beobachtungen, die für eine besondere Beteiligung der medialen unteren und hinteren Hälfte der Präfrontalregion für das Zustandekommen psychischer Ausfallserscheinungen sprechen, zu sehen, ob sich ein durch seinen Bau ausgezeichnetes Rindengebiet zur Lokalisation darbietet. Das von mir rein topographisch als unterer, medialer hinterer Teil der Präfrontalregion umschriebene Gebiet fällt in *Brodmanns*<sup>2)</sup> Feld 11, in seine *Area praefrontalis*. Halten wir uns an die viel mehr ins Einzelne gehende und die Myeloarchitektonik berücksichtigende Einteilung *O. Vogts*<sup>3)</sup>, so gehört das eben gekennzeichnete Gebiet in seine *Regio*

<sup>1)</sup> S. Münch. med. Wochenschr. 1920, 201.

<sup>2)</sup> Vergleichende Lokalisationslehre. 1909, S. 137.

<sup>3)</sup> *O. Vogt*: Myeloarchitektonische Felderung des menschl. Stirnhirns. Journ. f. Psych. u. Neurol. 15, 221, 1910.

unistriata euradiata tenuifibrosa. Diese Region deckt sich in ihren Grenzen nicht ganz mit der *Brodmannschen Area praefrontalis*, entspricht aber noch viel besser dem von mir rein topographisch nach den klinischen Beobachtungen umschriebenen Gebiet, wie es aus Abb. 21 und 22, die *Vogts* Mitteilung entnommen sind, zu ersehen ist. In dieser auf der Abbildung schraffiert dargestellten Region unterscheidet *Vogt* wieder 14 Felder, die er mit Zahlen 1 bis 14 belegt hat. Diese Region



Abb. 21.

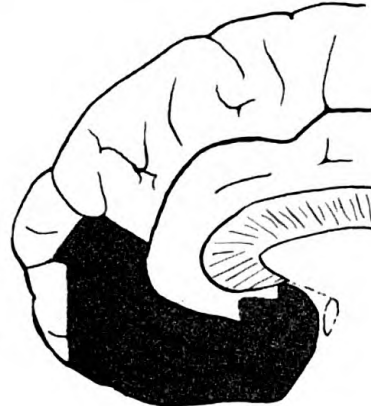


Abb. 22.

grenzt sich scharf von den anderen Regionen des Stirnhirns ab. Sie ist nicht überall durch Furchen begrenzt, hält sich aber doch im großen und ganzen an einige Furchen, so daß sie unschwer aufzufinden ist. Die klinischen Symptome weisen darauf hin, daß gerade diese *Vogtsche* Region für das Zustandekommen der oben zusammengestellten psychischen Störungen von ganz besonderer Bedeutung ist. Wir kommen demnach so zu einer gewissen Lokalisation innerhalb des Stirnhirns, die natürlich noch weiterer Nachprüfung bedarf.

(Aus der Klinik f. Geistes- und Nervenkrankheiten der K. Univ. Rom  
[Dir. Prof. G. *Mingazzini*].)

## Die Tumoren des Schläfenlappens.

Von

Privatdoz. Dr. **Gustavo Artom.**

Assistent der Klinik.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. November 1922.)

### Einleitung.

Jene Zeit (1881), in der *Bernhardt* als Erster versuchte, die Kenntnisse über die Hirngeschwülste in einer systematischen Arbeit zu vereinigen und zu dem Schlusse kam, daß es unmöglich scheine, etwas auch nur verhältnismäßig Bestimmtes über die Symptomatologie derselben nach ihrer besonderen Lage in den einzelnen Hirnregionen auszusagen zu können, scheint schon weit zurückzuliegen. In der Tat hat die seitdem durchgeführte Arbeit zu solchen Fortschritten in diesem Kapitel der Neurologie geführt, daß es in vielen Fällen möglich ist, nicht nur die allgemeine Diagnose, sondern auch die des Sitzes der Neubildung zu stellen, so daß *Oppenheim* im Jahre 1913 in der 6. Auflage seines Handbuches schreiben konnte, daß in mehr als  $\frac{5}{6}$  der Fälle es ihm gelungen war, genau den Sitz der Geschwulst festzustellen.

Jedoch auch die Erfahrensten in diesem Fache wissen, wie diese Diagnose in nicht wenigen Fällen noch eine schwierige und häufig trügerische sein kann. Besonders große sind die Schwierigkeiten bezüglich des Lobus temporalis, hauptsächlich des rechten, der den sogenannten stummen Zonen angehört. Es ist daher kein Wunder, wenn die Schläfenlappengeschwülste in der Statistik von *Byrom Bramwell* in erster Linie stehen, nämlich als die, die sich am leichtesten einer genauen Lokalisierung entziehen. Eine Warnung ist auch der Skeptizismus eines in diesem Fache so erfahrenen Klinikers wie *Bruns*, der sich nicht scheut zu behaupten, daß die Geschwülste des rechten Schläfenlappens meistens ohne Lokalisierungssymptome sind und daß es daher in der größten Anzahl der Fälle höchstens möglich ist, die erkrankte Hemisphäre genau anzugeben.

Nicht anderer Meinung ist *Oppenheim*, während *Redlich* behauptet, daß kleine Geschwülste dieser Zone, besonders basale, latent bleiben kön-

nen. Man begreift daher, wie *Bruns* und *Oppenheim*, als freilich sehr grobes diagnostisches Kriterium, anraten können, an eine Neubildung des Schläfenlappens zu denken, wenn allgemeine Symptome einer langen Dauer ohne Lokalsymptome vorliegen. Wie wir jedoch sehen werden, kann auch die Diagnose des Sitzes der linken Schläfenlappen-neubildungen in vielen Fällen infolge Mangels charakteristischer Symptome, besonders der aphasischen Störungen, nicht geringe Schwierigkeiten bieten.

Trotz dieser entmutigenden, durch die Erfahrung festgestellten Angaben, wenn wir auf den zurückgelegten Weg blicken, können wir jedoch behaupten, daß auch in diesem Kapitel wirkliche Fortschritte zu verzeichnen sind, seitdem *Schieß-Gemuseus* (1870), *Peipers* (1873), *Sanders* (1873), *Gairdner* (1877), *Levinge* (1878) die ersten Fälle von Schläfenlappengeschwülsten veröffentlichten. Unter den zahlreichen Forschern, die den erwähnten Autoren folgten, müssen wir, außer *Bernhardt*, *Bruns*, *Oppenheim* und *Duret* mit ihren Monographien, der Namen *Hughlings Jackson*, *Gowers* und ihrer Schüler und *Pacettis* gedenken, die besonders dazu beigetragen haben, den Wert der sensorischen Halluzinationen aufzuklären, während *Schuster*, *Ciannelli*, *Pfeifer*, *Stern*, *Redlich*, *Niessl v. Mayendorff* deren psychische Symptome beleuchteten und *Stern*, *Astvazaturou* und *Steinert* sich mit den dunklen Beziehungen zwischen Epilepsie und Neubildungen des Schläfenlappens beschäftigten. Doch war *Knapp* der erste, der die ganze Lehre über die Geschwülste des Schläfenlappens (1905) in einer vollständigen Monographie veröffentlichte und den Wert der *Paralysis alternans superior* und der *Ataxie vom cerebellaren Typus* für die Diagnose derselben hervorhob. Die Bedeutung der Lähmung des dritten Paares, der *Paralysis alternans superior* und der *Ataxie vom cerebellaren Typus* wurde von *Mingazzini* bestätigt, der, nach den Versuchen *Durets*, zuerst den Grund zu einer feinen Topodiagnostik der Schläfenlappen-neubildungen legte, indem er den Lappen in 4 Zonen einteilte und eine besondere Symptomatologie einer jeden derselben hervorhob und so dem Chirurgen, bei den operativen Eingriffen, ein kostbares Hilfsmittel bot. Die Resultate *Mingazzinis* wurden dann von *Giannuli* und *Ciuffini* bestätigt.

Trotz der unleugbaren Fortschritte bleibt jedoch die Diagnose der Lokalisierung der Schläfenlappengeschwülste im allgemeinen und der des rechten im besonderen immer eine schwere, ebenso wenig kann man sagen, daß die entmutigenden Schlußfolgerungen *Oppenheims* und *Bruns'* nicht mehr zeitgemäß seien. Jeder auf die pathologisch-anatomische Analyse gestützte kasuistische Beitrag auf diesem Gebiete, auf dem sowohl die physiopathologischen, wie die anatomischen oder die klinischen Fragen, die noch ihrer Lösung harren, so zahlreich und



verwickelt sind, ist kostbar. Hier genügt es, auf die ausgedehnten und schweren Fragen hinzuweisen, die sich mit dem aphasisch sensorischen Syndrome, in seinen verschiedenen Gestaltungen, mit den Geruch-, Gehör-, Geschmacksstörungen, mit den psychischen Veränderungen, den Gleichgewichtsstörungen, der Epilepsie in ihren Verbindungen mit den Verletzungen des Schläfenlappens im allgemeinen und mit den Neubildungen im besondern, verknüpfen.

Zweck der vorliegenden Monographie ist gerade die Beschreibung einiger eigener Beobachtungen, die Darlegung und die Kritik der ganzen Lehre über die Schläfenlappengeschwülste, um die Kriterien zur Orientierung in diesem schweren Kapitel der Neurologie zu liefern, die Erklärung und die Verwertung der Symptome zu erleichtern und der Diagnose die möglichst sicherste Basis zu verleihen.

### Einteilung der Schläfenlappengeschwülste.

Der Schläfenlappen kann der Sitz von Geschwülsten sein, die während ihres ganzen Verlaufes auf denselben beschränkt bleiben, oder nach einer mehr oder weniger langen Zeit die naheliegenden Gehirnbildungen, die Meningen oder die sie bedeckenden Knochen befallen. Umgekehrt können Geschwülste der naheliegenden Gehirnbildungen, oder der Meningen, der Knochen sekundär den Schläfenlappen befallen. Letzterer kann endlich in den Fällen von multiplen Neubildungen mit anderen Gebilden verletzt werden.

Wir teilen daher die Geschwülste des Schläfenlappens in:

A. intracerebrale Geschwülste; B. solche, die gleichzeitig intra- und extracerebrale sind.

Die ersteren umfassen 1. Geschwülste, die auf den Schläfenlappen beschränkt sind (isolierte oder intratemporale). 2. Solche, die von den in der Nähe liegenden Gehirngebilden sich auf den Schläfenlappen, oder von diesem auf jene sich ausgedehnt haben (assozierte oder intra- und extratemporale intracerebrale). 3. Multiple Geschwülste.

B. Zu den anderen gehören 1. Geschwülste, die sich von den Hirnhäuten oder dem Knochen auf den Schläfenlappen verbreitet haben. 2. Solche, die den entgegengesetzten Weg eingeschlagen haben. Natürlich können auch diese Tumoren entweder nur den Schläfenlappen, oder auch andere Zonen des Encephalons verletzen.

Meine persönliche Kasuistik umfaßt 8 Beobachtungen, die alle zu den intracerebralen Geschwülsten gehören. Die erste bezieht sich auf eine intratemporale Geschwulst im eigentlichen Sinne: ein Sarkom der vorderen Hälfte der zweiten und dritten Schläfenwindung des G. temporo-occipitalis medius und des Lobulus fusiformis rechts, folglich ein isolierter Tumor des Schläfenlappens. Die zweite, die dritte,

die sechste, die siebente und achte Beobachtung beziehen sich auf assoziierte Geschwülste: bei der zweiten handelt es sich um eine Schläfen-Stirngeschwulst rechts, bei der sechsten um eine Schläfen-Stirngeschwulst links, bei der dritten um einen Tumor rolandico-temporalis links, bei der siebenten um einen Tumor temporo-occipitalis links, bei der achten um einen Tumor [temporo-parieto-occipitalis, insulae et nuclei lentiformis links. Der vierte und der fünfte endlich gehören zu der Klasse der multiplen Tumoren. Im vierten Falle bestanden zwei neoplastische Knötchen, das eine temporo-occipitalis, das andere des rechten Balkens. Im fünften Falle fanden sich zwei Knoten, rechts, der eine dem G. frontalis I und II, sowie dem temporalis superior, der andere dem G. marginalis und angularis entsprechend, und ein Knoten links, dem G. temporalis inferior, dem Lobulus marginalis und angularis entsprechend.

### Eigene Beobachtungen.

*Fall I. Sarkom der vordern Hälfte der zweiten und dritten G. temporalis, des G. temporo-occipitalis medialis und des Lobulus fusiformis rechts.*

P. Mario, 15 Jahre alt, Gärtner. Die Eltern leben und sind gesund. Vater Alkoholiker. Mutter war früher Unterleibsschmerzen ausgesetzt, die als Gastralgie erklärt wurden; sie machte acht Schwangerschaften gut durch. Die Geschwister des Patienten sind alle am Leben und gesund, mit Ausnahme eines Bruders, der im Alter von 6 Monaten, an nicht spezifizierbarer Krankheit starb. Patient hat nie eine Krankheit von Bedeutung durchgemacht, und lebte im vollen Wohlbefinden bis gegen Ende Juni 1906. In jener Zeit begann er einen auf die rechte Scheitelgegend lokalisierten Schmerz wahrzunehmen. Gleichzeitig gewährte er, daß er mit dem rechten Auge die Gegenstände nicht mehr so deutlich sah als früher und daß diese beim binokularen Sehen doppelt erschienen. Zu diesen Symptomen trat bald ein häufiges, leicht auftretendes Erbrechen. Die Sehfähigkeit des rechten Auges nahm mit einer solchen Schnelligkeit ab, daß nach 15 Tagen ungefähr (Mitte Juli 1906), Patient mit diesem Auge kaum die Finger des Beobachters in unmittelbarer Nähe zu zählen imstande war. Indessen war die Diplopie verschwunden, der rechte Augapfel war mehr hervorgetreten als der linke; die Regio zygomatica und das untere Drittel der Regio temporalis derselben Seite waren etwas ödematös geworden. Das Erbrechen dauerte fort. Der Exophthalmus und das Ödem nahmen schnell zu, während der Schmerz, einen Monat nach dem Beginn der Krankheit (nämlich gegen Ende Juli 1906), sich von der Scheitelbeingegend auf die Regio temporo-zygomatica und orbitaria rechts erstreckte. Derselbe war vom Beginn der Krankheit ein beständiger, wies aber periodische und bedeutende Schwankungen in seiner Intensität auf. Am Vormittag war er leicht, gegen 5 Uhr abends nahm er an Heftigkeit zu, um gegen 7 oder 8 Uhr wieder nachzulassen. Nachts ruhte der Kranke gut. Gegen Ende Juli wurde er in eine Augenheilanstalt aufgenommen, wo er ungefähr einen Monat blieb, ohne jedoch eine besondere Kur durchzumachen. In dieser Zeit wurde eine leichte Verminderung des rechten Exophthalmus und geringere Häufigkeit des Erbrechens wahrgenommen; letzteres trat jedoch auch auf ohne Aufnahme von Speisen und Getränken. Gegen Mitte August nahm man eine beginnende Verminderung der Sehfähigkeit des linken Auges wahr, während mit dem rechten Patient kaum imstande war,

das Licht vom Schatten zu unterscheiden. Außerdem traten während einiger Tage Schmerzen im rechten Ohre mit Schwerhörigkeit und Ausfluß einer blutigen Sekretion aus dem entsprechenden Gehörgange auf. Am 29. wurde Patient mittels einer Krankenbahre in die Poliklinik gebracht. Während seines Aufenthaltes in derselben klagte er, außer über Sehstörungen, über Kopfschmerzen, die sich auf die ganze rechte Hälfte des Schädels erstreckten und besonders heftig gegen Abend, geringer während der anderen Stunden waren, ferner über Schwerhörigkeit auf der rechten Seite. Das Erbrechen war verschwunden. Seit Anfang September bemerkte Patient Ameisenlaufen auf der rechten Wange, hauptsächlich im oberen Teil der Jochbeingegend. Der Appetit blieb erhalten, alvus regelmäßig. Während der ganzen Zeit wurde nie Schwindel wahrgenommen.

Objektive Untersuchung (1. September 1906).

Akrocephaler Schädel mit ausgeprägter Stenocrotaphie. Die Ernährungszustände sind gut, Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt. Die rechte Schläfengegend erscheint in ihrem unteren Drittel geschwollen. Die Schwellung ist ziemlich deutlich umgrenzt; vorn reicht sie bis zum seitlichen Winkel der Lidspalte, hinten bis zum Tragus, unten bis zum Jochbogen, während sie oben um einige Millimeter eine in der Höhe der Augenbrauen gezogene Linie überschreitet. Dieser letzteren entsprechend weist die Haut keine Veränderungen auf, ihre Konsistenz ist so weich, daß der Eindruck des Fingers zurückbleibt; auf tiefen Druck ist sie leicht schmerzhaft. Auch die ganze rechte Gesichtshälfte ist leicht ödematös.

Die oberen Lider zeigen sich beiderseits ptotisch und können freiwillig nur bis zu einem gewissen Grade gehoben werden. Bei passiver Hebung derselben bemerkt man einen enormen Exophthalmus rechts, während der linke Augapfel ziemlich gute Bewegungen nach innen, oben und unten vollzieht, und bei der Außenbewegung die Mittellinie nicht überschreitet. Patient ist fähig, in vollständiger Weise beide Stirnhälften zu runzeln, während die ganze rechte Gesichtshälfte viel weniger beweglich ist als die linke. Die auf dem Boden der Mundhöhle liegende Zunge weist keine Abweichung auf, wird gerade und vollständig herausgestreckt, ist seitwärts gut beweglich, kann gespitzt, rinnenförmig gestaltet und umgekehrt werden; wenn sie gestreckt ist, so wird sie von einem leichten, feinen schwingenden Zittern bewegt. Das Gaumensegel ist beweglich und gerade. Das Zäpfchen in Mittelstellung. Die Bewegungen des Kiefers sind alle möglich und vollständig. Patient kaut jedoch besser auf der linken Hälfte. Es besteht weder Dysarthrie noch Dysphasie.

Der Hals weist keine besondere Haltung auf. Die Muskulatur desselben ist gut entwickelt. Sämtliche passiven Bewegungen, die keinen besonderen Widerstand aufweisen, sind möglich und vollständig, ebenso die passiven, die sich energisch vollziehen.

Die oberen Glieder weisen weder eine besondere Haltung noch trophische Störungen auf. Die Untersuchung der passiven und aktiven Bewegungen zeigt nichts von Bedeutung. Die Muskelkraft ist ziemlich gut erhalten.

Patient ist fähig, mit gekreuzten Armen, ohne Hilfe, aus der Rückenlage in die sitzende Stellung überzugehen.

Untere Glieder. Keine besondere Haltung; weder eine Veränderung des Trophismus noch der passiven oder aktiven Motilität.

Reflexe. Bicipitaler und tricipitaler vorhanden rechts, bicipitaler vorhanden links, aber in einem sehr geringen Maße. Die anderen tiefen Reflexe der oberen Glieder, wie auch der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen. Die epi-, meso-, hypogastrischen sind vorhanden; Kremasterreflexe fehlen; Plantarreflexe in Flexion. Die Pupillen sind von regelmäßiger Form, midriatisch, starr auf Licht, Akkomodation und Konvergenz.

4\*

Patient ist fähig bei geschlossenen Augen die Nasenspitze mit dem rechten und linken Zeigefinger zu berühren, ebenso kann er die linke Ferse auf das rechte Knie und die rechte Ferse auf das linke Knie bringen. In der Rombergschen Lage zeigen sich keine Schwingungen. Der Kranke ist zum Gehen unfähig.

Die Schädelperkussion ist überall etwas schmerzhaft, in ausgeprägter Weise jedoch links, hauptsächlich der Schläfengegend entsprechend. Der Druck auf die drei Äste des rechten Trigeminus ist schmerzhaft. Bei der Untersuchung der objektiven Sensibilität findet man rechts eine deutliche Verminderung der taktilen, Wärme- und Schmerzempfindlichkeit auf der Gesichtshaut, zwischen der Lid- und der Mundspalte, sowie auf der entsprechenden Nasenhälfte, bis auf den Rücken. Auf dem ganzen übrigen Teile des Körpers sind die Oberflächen wie auch die Tiefenempfindungen gut erhalten (Baty-Baryästhesie, Pallästhesie, Stereognose). Visus rechts Blindheit (Patient ist unfähig, Licht und Schatten zu unterscheiden); bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich rechts eine schwere Stauungspapille; links eine leichte. Gehör: Uhr- und Galtonsche Pfeife werden bezüglich der akuten und tiefen Töne, sowohl rechts wie links gut wahrgenommen. Geruch: Tymol, Rose, Assa foetida werden beiderseits gut wahrgenommen. Geschmack: das Süße, Bittere, Salzige und Saure werden beiderseits gut wahrgenommen.

Psychisch herrscht ein Zustand von Apathie vor. Der Kranke legt den Untersuchungen gegenüber, die an ihm vorgenommen werden, ein geringes Interesse an den Tag, er redet wenig über seine Störungen und richtet keine Frage an den Untersucher über den Ausgang seiner Krankheit. Die Perzeption ist übrigens prompt, ziemlich gut erhalten die Assoziation und das Gedächtnis. Über Zeit, Ort und Personen ist er gut orientiert, weist weder Illusionen noch Halluzinationen, noch Wahnideen auf.

Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ist negativ. Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Epikrise: Zusammenfassend handelt es sich um einen Kranken, bei dem im Zeitraume von drei Monaten sich ein durch in der Regio temporo-parietalis und orbitaria lokalisierten Kopfschmerz charakterisiertes Krankheitsbild mit Schmerzempfindung bei der Schädelperkussion, besonders links, und Erbrechen entwickelte; schwere Verminderung des Visus, rechts schnell zunehmend bis zur Erblindung, leichter links; Parästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus. Objektiv fanden wir rechts einen bedeutenden Exophthalmus mit Ödem des unteren Teiles der Schläfengegend und der Hälfte des Gesichtes derselben Seite; rechts Ophthalmoplegia totalis, links Ophthalmoplegia partialis (Rectus externus, Levator palpebrae sup., Sphincter iridis); Parese des unteren Facialis rechts; Veränderung sowohl der tiefen wie der oberflächlichen Reflexe; Schmerzhaftigkeit des rechten Trigeminus mit Hemihypoästhesie im Bezirke des zweiten Astes; Stauungspapille beiderseits, jedoch ausgeprägter rechts.

Der Kopfschmerz, das Erbrechen und die Abnahme des Sehvermögens mit der Stauungspapille ließen ohne weiteres an eine endokraniale Neubildung denken. Das Defizit des dritten, vierten, fünften und sechsten Paares rechts, sowie des dritten und sechsten Paares links führten zur Lokalisierung der Krankheit der Basis, und zwar der mittleren Schädelgruben rechts und links entsprechend. Diese Annahme konnte uns jedoch nicht das Vorhandensein des so schweren Exophthalmus, begleitet von dem Ödem der Schläfen-Jochbeingegend und der Gesichtshälfte derselben Seite erklären. Hingegen waren das eine wie die anderen durch die Annahme einer zweifachen Verletzung gut erklärt worden, nämlich durch eine endokraniale und basilare, und eine intraorbitale rechts, oder, der größeren Einfachheit halber, durch eine einzige, auf die beiden mittleren Gruben lokalisierte und auf die rechte Augenhöhle ausgedehnte, endokraniale Verletzung. Die Fa-



cialispause vom zentralen Typus rechts erklärte sich durch einen in der Ferne auf den unteren Teil des Gyrus centralis anterior links ausgeübten Druck.

Um welche Art von Verletzung sollte es sich handeln? Die Diagnose konnte zwischen einer Meningitis basilaris luetica mit Gumma in der Augenhöhle und einer auf die rechte Augenhöhle ausgedehnten Neubildung der Basis schwanken. Der

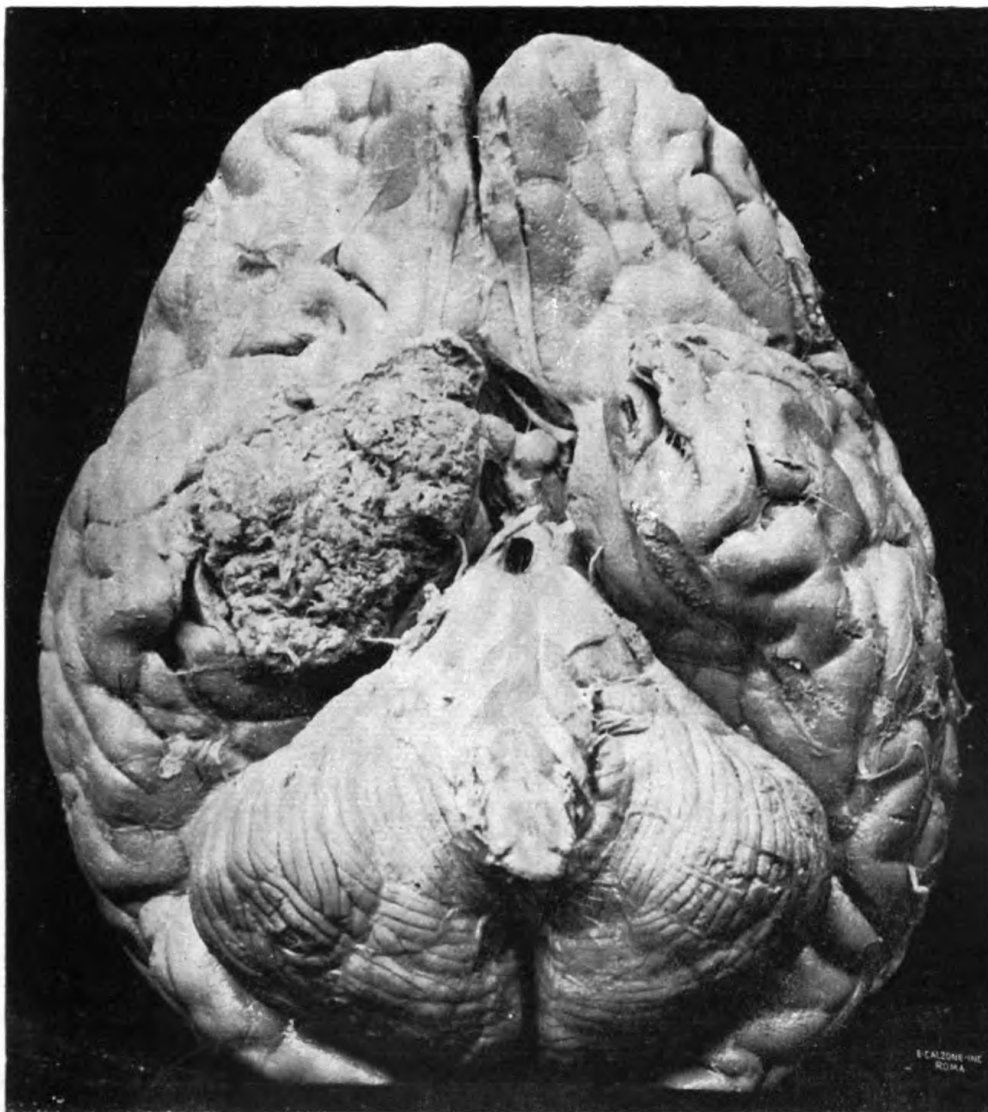


Abb. 1.

Typus der Kopfschmerzen, die Verschärfungen am Abend aufwiesen, konnte zur Vermutung führen, daß es sich um luetische Verletzungen handelte. Der negative Ausfall der Anamnese bezüglich der luetischen Infektion, der Mangel an Luessymptomen beim Kranken (zur Zeit, in der der Kranke in Beobachtung war, war die Wassermannsche Reaktion noch nicht eingeführt) und der fortwährend progressive Verlauf ohne Schwankungen der Krankheit führten zur Neigung, eine Neubildung anzunehmen, die angesichts des Alters des Patienten und der schnellen Entwicklung vernunftgemäß als Sarkom betrachtet werden konnte.

Es wurde somit folgende klinische Diagnose gestellt: *Geschwulst (wahrscheinlich Sarkom) der beiden mittleren Gehirngruben, die sich auf die rechte Augenhöhle erstreckte.*

Sektion. Das kaum herausgenommene Gehirn wurde mit der Basis nach oben auf den Tisch gelegt, und sofort bemerkte man (Abb. 1), daß rechts der ganze hintere Teil des Lobulus fusiformis und des Gyrus Hippocampi aus einer Neubildung mit höckriger Oberfläche, von unregelmäßiger, eliptischer Figur bestand, die tief in das Gewebe der Windungen, die sie bedeckt, hineindringt. Das dritte Paar rechts ist sehr verfeinert, zerdrückt und wie zu einem Bande komprimiert, während das der linken Seite, wenn auch komprimiert, doch sein normales zylindrisches Aussehen erhalten hat.

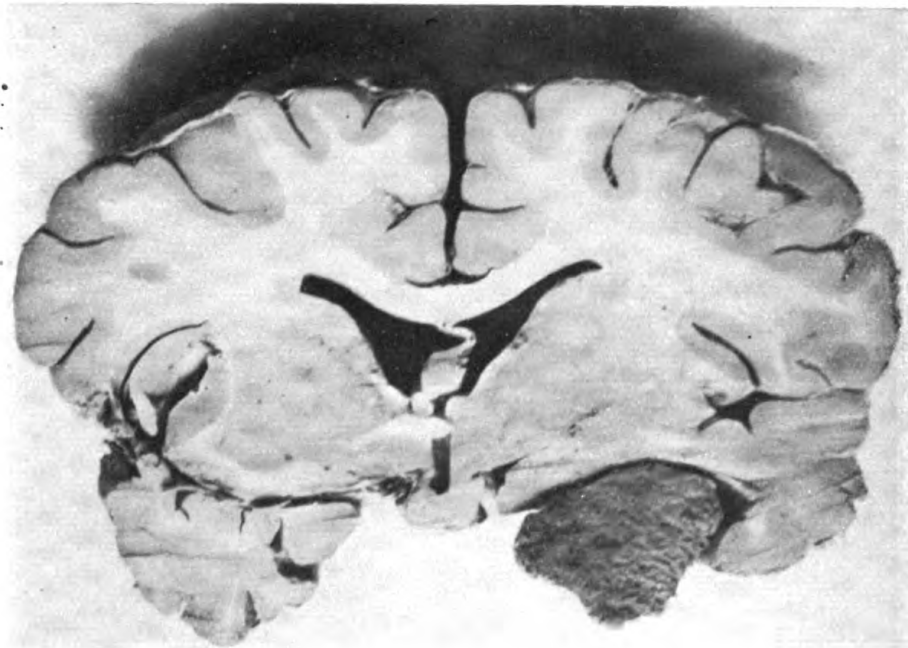


Abb. 2.

Der rechte Nervus opticus ist sehr geschwollen und weist eine konvexe Oberfläche auf, der linke erscheint etwas geschwollen, aber von ebener Oberfläche. Die rechte Hälfte der Brücke hat ihr konvexes Aussehen verloren und ein ziemlich ebenes angenommen. Die Bündel des Trigeminus rechts sind etwas dissoziiert.

Nach Anlegung eines Frontalschnittes durch die vordere Hälfte des Lobus temporalis beobachtet man (Abb. 2), daß die vorderen Enden des 2. und 3. Gyrus temporalis rechts vollständig von einem Neubildungsgewebe befallen sind, das die weiße und die graue Substanz befällt. Die obere Schläfenwindung derselben Seite ist komprimiert. Das Neubildungsgewebe ist deutlich begrenzt.

In einem durch den mittleren Teil des Thalamus (Abb. 3) angelegten Frontalschnitte bemerkt man, daß rechts die Substanz der Gyri temporo-occipitales mediales, des Lobulus fusiformis und der dritten Schläfenwindung in eine Neubildungsmasse umgewandelt ist, die durch ihre Form und Struktur der im vorigen Schnitte gefundenen ähnlich ist. Das Ammonshorn ist etwas gegen das Cornu

inferior des Seitenventrikels gequetscht, bleibt aber frei von der Neubildungs-infiltration. Die Neubildung bleibt beständig wohl abgegrenzt gegenüber dem Boden des Cornu inferius des Seitenventrikels.

In einem durch das Splenium corporis callosi ausgeführten Schnitt erscheint die Substanz der Gyri temporo-occipitales makroskopisch normal.

Dem Neubildungsgewebe werden einige Stückchen entnommen, die in Formalin fixiert, dann mit Hämatoxin und Van Giesonscher Flüssigkeit gefärbt werden. Die mikroskopische Untersuchung gestattete die Wahrnehmung, daß es sich um ein Sarkom mit kleinen runden Zellen handelte.

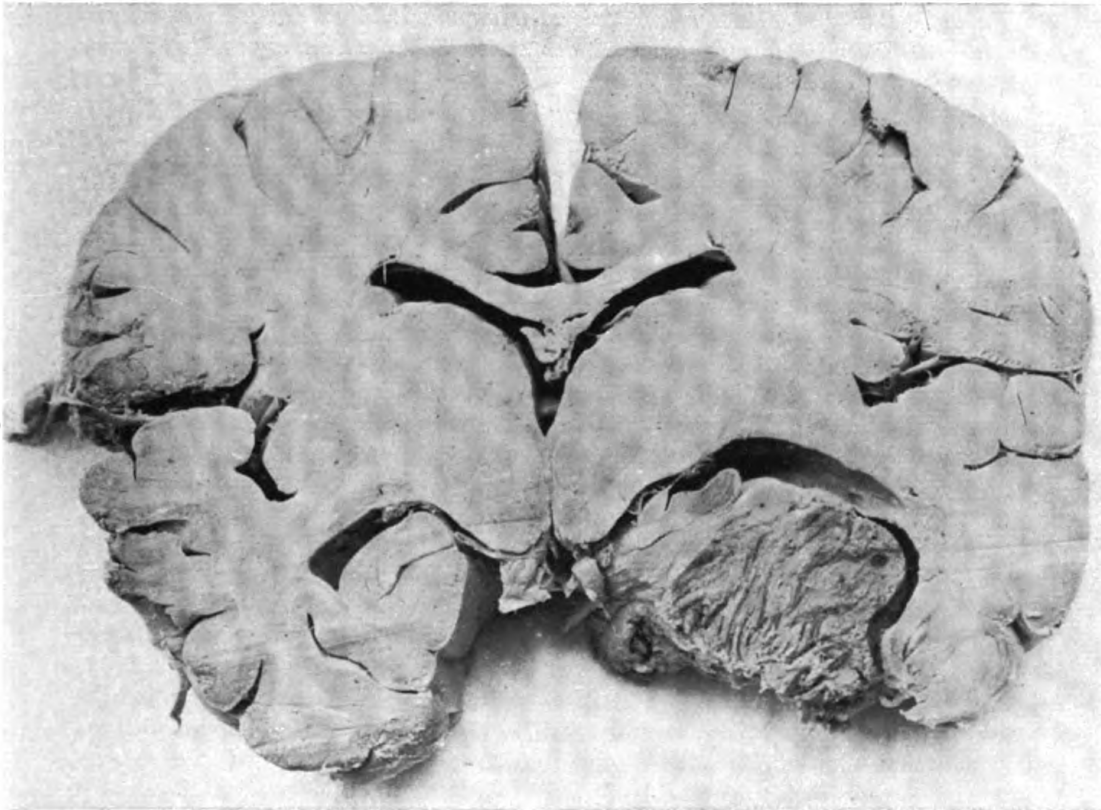


Abb. 3.

*Anatomische Diagnose: Sarkom mit kleinen runden Zellen der vorderen Hälfte der Gyri temporalis medius et inferior, des Gyrus temporo-occipitalis medialis und des Lobulus fusiformis der rechten Seite.*

In diesem Falle erwies sich also die klinische Diagnose als eine irrige, weil man an eine extracerebrale Neubildung gedacht, und das Syndrom des Sinus cavernosus als durch eine Neubildung hervorgebracht erklärte, während es sich bei der Sektion zeigte, daß es auf den von seiten des durch den Tumor verdickten Schläfenlappen auf den Sinus ausgeübten Druck zurückzuführen war, was, so viel mir bekannt, niemals beobachtet worden war. Der Irrtum in der diagnostischen Beurteilung hing davon ab, weil man dem frühzeitigen Auf-

treten der allgemeinen Symptome nicht die genügende Bedeutung zugeschrieben hatte; was ein wenig mit der gewagten Annahme eines Tumors der mittleren Hirngruben kontrastierte. Andererseits wird der Irrtum genügend durch die ausgedehnte Beteiligung der Schädelnerven (III, IV, V, VI rechts; III und VI links erklärt, während die wichtigsten Symptome einer Läsion des Schläfenlappens (Hemiplegia alternans superior, Ataxie, Geruch- und Geschmacksstörungen) vollständig fehlten.

*Fall II. Tuberkel Partis opercularis et triangularis, Gyri frontalis inferioris, der vorderen Extremität der Insula und der ersten Schläfenwindung rechts (Tumor fronto-temporalis dexter).*

Margherita M. Nichts von Bedeutung in der Familiengeschichte. Die Eltern leben und sind gesund. Letztere hatte zwei Aborte durchgemacht.

Patientin hatte in der Kindheit an akutem Bronchialkatarrh gelitten. Vor ungefähr drei Jahren (Frühling 1909) fing sie an Anfällen von Leibscherzen und Durchfall zu leiden. Die Krisen treten alle 20—30 Tage auf und dauern jedesmal 2—3 Tage, ohne andere Symptome. Ebenfalls weist Pat. seit 3 Jahren eine fortschreitende Schwellung der Unterkieferdrüsen links, ohne Verfall des allgemeinen Zustandes und, wie es scheint, ohne Temperaturerhöhung auf. Die Schwellung hat seit einigen Monaten sich auszubreiten aufgehört. Seit zwei Jahren (Frühling 1910) klagt sie über ein auf den ganzen Kopf verbreitetes Gefühl von Schmerzhaftigkeit, das sich von Zeit zu Zeit verschärft und zu heftigen Kopfschmerzen Veranlassung gibt. Diese treten alle 2—3 Tage, bald während des Tages, bald während der Nacht auf. Sie sind mehrere Stunden hindurch von großer Heftigkeit, haben ihren Sitz bald in der Stirn, bald im Hinterhaupte und im Nacken, seit einiger Zeit ganz besonders in der Orbital- und Schläfengegend rechts. Sind die Schmerzen heftig, so ist Pat. gezwungen, das Bett aufzusuchen und den Kopf steif zu halten, sie klagt dann über Amblyopie und hat bisweilen, auf dem Höhepunkte des Schmerzes leichtes Erbrechen, das mit der Einführung von Speisen in keinerlei Zusammenhang steht. In den ersten Tagen des Monats März 1902, hatte sie während eines Anfalles von Kopfschmerz einen Krampfanfall mit klonischen Bewegungen, wie es scheint lokalisiert auf die beiden Gesichtshälften, mit Zungenbeißen. Das Bewußtsein soll Pat. nie verloren haben; nach dem Anfall verfiel sie in einen ungefähr 10 Minuten andauernden, tiefen Schlaf. In der ersten Woche des Monats März 1913 wandte sie sich zum ersten Male an uns, wegen starker Kopfschmerzen hauptsächlich im Hinterkopf. Sie hielt damals den Kopf in einer steifen, etwas auf die rechte Schulter geneigten Stellung. Am Tage darauf nahmen die Kopfschmerzen sehr ab, waren gelinde bis zum 17., um dann wieder stärker zu werden. Am 22. März 1912 tritt sie in das Krankenhaus ein.

Objektive Untersuchung. Regelmäßiger Skelettbau, guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute rosafarbig. Untersuchung der inneren Organe negativ. P. 72, voll, rhythmisch, regelmäßig. Untersuchung des Harns negativ. Der linken Unterkiefergegend entsprechend sieht und fühlt man eine Geschwulst von der Größe eines Eies. Dieselbe ist mit der Haut verwachsen, die an derselben keine Veränderung aufweist. Sie ist von einer etwas höckrigen Oberfläche, derb, nicht fluktuierend, schmerzlos auf Druck (Adenitis tubercularis submaxillaris). Der linke Augapfel ist etwas vorstehender als der rechte. Im Ruhezustande weisen die Augäpfel keine Abweichung auf, sowohl die mono-, wie die binokulären Bewegungen vollziehen sich alle normalerweise. Die Stirnfalten sind beiderseits gleich ausgeprägt, die Nasen-Wangenfalte und die Lippen-Wangenfalte zeigen sich hin-



gegen weniger ausgeprägt rechts als links. Pat. ist imstande die beiden Stirnhälften gut und symmetrisch zu falten, schließt jedoch weniger kräftig das rechte als das linke Auge, und kontrahiert beim Zähneknirschen weniger stark die Muskeln der linken Seite als die der rechten. Die Bewegungen des Kiefers vollziehen sich alle energisch und vollständig. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, vollzieht gut die Seitenbewegungen, kann aufgerollt, zugespitzt, in Rinnenform gebracht und umgekehrt werden.

Das weiche Gaumensegel ist beweglich, gerade. Es besteht weder Dysphagie noch Dysarthrie, noch Dysphasie. Der Hals weist bei der Untersuchung keine feste oder anormale Stellung auf. Die Halsmuskulatur ist von normaler Entwicklung. Die passiven Bewegungen lassen sich alle vollständig und leicht ausführen, ohne auf besonderen Widerstand zu stoßen. Die aktiven Bewegungen sind alle möglich und vollkommen, und werden mit gut erhaltener Muskelkraft ausgeführt. Die oberen Glieder weisen keine besondere Lage oder trophische Störungen auf. Die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig, ohne besonderen Widerstand, die aktiven, und zwar sowohl die groben wie die feinen, werden alle vollständig ausgeführt, die Muskelkraft ist gut erhalten. Bei ausgestreckten oberen Gliedern bemerkt man weder Zittern noch frühzeitiges Herabsinken.

Die Patientin kann mit gekreuzten Armen und ohne Hilfe die Rückenlage mit der sitzenden Stellung vertauschen.

Untere Glieder. Auch diese weisen nichts Anormales auf, bezüglich ihrer Lage, ihres Trophismus, ihrer passiven und aktiven Bewegungen.

Tricipital, Radius- und Cubito-Pronatorreflex, die Beuger-, Patellar-, Achillessehnenreflexe sind vorhanden, und zwar gleichmäßig auf beiden Seiten. Plantarreflexe beiderseits in Beugung. Bauchreflexe vorhanden, beiderseits gleich, Hornhautreflexe vorhanden und gleichmäßig. Pupillen von mittlerer Größe, regelmäßig, reagieren gut auf Licht, Akkommodation und Konvergenz. Es besteht weder Ataxie noch Asynergie noch Adiadochokinesis. In Rombergscher Stellung weist Patientin keine Schwankungen auf. Gang normal.

Die Schädelperkussion ist leicht und diffus schmerzhaft. Taktile Schmerz- und Temperaturempfindung, Pallästhesie, Batyästhesie, Stereognose normal.

Gesicht. Visus links — 1; rechts —  $\frac{8}{10}$ . Die Spannung des Augapfels ist normal. Das Gesichtsfeld ist normal für Weiß und die Farben. Es besteht kein zentrales Skotom für die Farben. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt auf beiden Seiten eine chronische optische Neuritis, mit leichter Schwellung der Papille, besonders rechts.

Gehör. Gutes Wahrnehmen der Uhr auf beiden Seiten. Dasselbe gilt für die Galtonsche Pfeife bezüglich der hellen und tiefen Töne. Rinne normal beiderseits. Weber nicht lateralisiert.

Geruch. Sämtliche Gerüche (Assa foetida, Moschus, Thymol, Rose) werden rechts weniger wahrgenommen als links.

Geschmack. Sämtliche Geschmäcke werden normalerweise wahrgenommen.

Psychische Untersuchung: Aufmerksamkeit lebhaft, Wahrnehmung prompt, Assoziation gut. Das Gedächtnis sowohl bezüglich der entfernteren als der neueren Tatsachen ist gut erhalten. Pat. ist gut orientiert bezüglich der Zeit, des Ortes und der Personen; es bestehen weder Illusionen noch Halluzinationen noch Wahnideen. Betragen korrekt.

Epikrise: Zusammenfassend handelt es sich in unserem Falle um ein Mädchen, das seit drei Jahren Eingeweidestörungen und Lymphadenitis submaxillaris, die als tuberkulös diagnostiziert wurde, aufwies. Zu diesen Symptomen trat nach 1 Jahre Kopfschmerz mit wechselndem Sitze (in der letzten Zeit hauptsächlich ein Schläfen-Augenhöhenschmerz rechts) mit vorübergehender Amblyopie und

Erbrechen vom cerebralen Typus. Gegen Anfang des 4. Jahres der Krankheit trat ein Krampfanfall auf, über den keine genauen anamnestischen Angaben vorliegen, den man aber wahrscheinlich als dem epileptiformen Typus angehörig ansehen kann. Bei der objektiven Prüfung, vom neurologischen Gesichtspunkte aus, gewährte man einen linken Exophthalmus, Parese des Facialis inferior rechts. Visus, rechts leicht herabgesetzt mit leichter beiderseitiger Stauungspapille, ausgeprägter rechts; rechte Hypoosmie.

Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille ließen ohne weiteres an eine Gehirngeschwulst denken. Die Lokalisierungsdiagnose war in unserem Falle nicht leicht. An einen lokalisierten Tumor der Rolandischen Zone, entsprechend dem unteren Teile des Gyrus anterior links, angesichts der Parese des Facialis inferior rechts, konnte man nicht denken. Tatsächlich fehlten die Jacksonschen Anfälle, und der einzige bei der Pat. beobachtete epileptische Anfall, der ziemlich spät, nämlich 2 Jahre nach dem Beginne der Krankheit auftrat, während nach einem so langen Zeitraume auch die geringsten Zeichen eines Defizit von seiten des Hypoglossus und der Glieder fehlten. Außerdem waren die motorischen Erscheinungen (Krampfanfälle und Parese des VII. inferior) sehr wenig ausgeprägt angesichts der Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille), was gewöhnlich nicht den Geschwülsten der in Frage stehenden Zone eigen ist. Der Mangel der motorischen Störungen, von seiten der Glieder, die Abwesenheit der Ataxie, der tiefen wie der oberflächlichen Sensibilitätsstörungen, der Hemianopsie, ließen einen Tumor des Scheitellappens ausschließen, während eine Geschwulst des linken Gyrus angularis, außer Hemianopsie, Wortblindheit, Agraphie und Paraphasie hätte verursachen müssen. Ebenso wenig konnte man angesichts des Befundes des Gesichtsfeldes an einen Tumor des Hinterhauptlappens denken; auch für eine Kleinhirneubildung fehlte jedes Zeichen. Ein Tumor der inneren Kapsel würde von Hemiplegie mit Sensibilitätsstörungen begleitet worden sein, während die Neubildungen des Pedunculus, des Pons und des Bulbus durch mehr oder weniger schwere Hemiplegie, kompliziert oder nicht durch Anästhesie und durch die verschiedenen Formen der Paralysis alternans, und die verschiedenen nukleären Lähmungen (Symptome, die in unserem Falle fehlten) sich bekunden. Es blieb also die Lokalisierung im Stirn- oder im Schläfenlappen übrig. Ebenso wenig konnte man leugnen, daß ein so spärlicher Symptomenkomplex in bezug auf Tumoren, sowohl des einen wie des anderen Sitzes, bestehen konnte. Indessen war es nicht leicht, die Seite des Tumors festzustellen, denn in der Symptomatologie befanden sich Zeichen, die für den linken Sitz sprachen, wie z. B. der Exophthalmus links und die Parese des Facialis inferior rechts, sowie andere, die für den Sitz rechts sprachen, wie die Hypoosmie und die Stauungspapille ausgeprägter rechts. Der Mangel an Sprachstörungen bildete aber eine Schwierigkeit, die, wenn sie auch nicht eine absolute, so doch von großer Bedeutung für den Sitz auf der linken Seite war, während die Parese des rechten Facialis inferior als ein auf den unteren Teil des linken Gyrus centralis ausgeübter Ferndruck erklärt werden konnte.

Wenn es andererseits wahr ist, daß bei den Schläfen- und Hirntumoren der Exophthalmus, falls er besteht, im allgemeinen einzig und allein oder vorwiegend auf der Tumorseite lokalisiert ist, so gibt es doch Fälle, in denen das Gegenteil der Fall ist. Folglich schien der Sitz auf der rechten Seite wahrscheinlicher. Außerdem stand die Frage auf: war der Tumor ein Schläfenlappen- oder ein Stirnlappentumor, oder ein Tumor der beiden Lappen zu gleicher Zeit? Eine Frage, die nicht leicht war, weil gegen die Lokalisierung im Schläfenlappen der Mangel an Störungen der Augenbewegungen und besonders einer Paralysis alternans superior sprach, während die Abwesenheit psychischer Veränderungen, der allgemeinen Annahme nach, gegen den Stirnlappen sprach. Ferner fehlte die Ataxie, die man

übrigens bei beiden Sitzen antreffen kann. Der Mangel psychischer Störungen nach 2jährigem Bestehen der Krankheit führte jedoch dazu, auszuschließen, daß der Frontallappen befallen sein konnte, und zur Annahme vielmehr des Sitzes im Schläfenlappen. Gegen diesen war die Anwesenheit des Exophthalmus, der freilich bei den frontalen Neubildungen häufiger ist, aber, wie wir auch sehen werden, bei den Schläfenlappentumoren angetroffen werden kann, nicht von ausschlaggebender Bedeutung.

Leichter erwies sich in unserem Falle die ätiologische Diagnose, denn der langsame, aber beständig fortschreitende Verlauf, das jugendliche Alter der Patientin, und vor allem das Bestehen der Lymphadenitis tubercularis submaxillaris auf den Gedanken eines Tuberkels führten. Folglich wurde die klinische Diagnose: Tuberkel des rechten Schläfenlappens, aufgestellt. Einige Tage nach der Aufnahme, während der die Patientin keine nennenswerten Veränderungen aufwies, zu einer Kraniotomie zwecks Druckentlastung und Exploration zu schreiten beschlossen wurde.

Operation (I. IV. 1912) Chloroformnarkose. Es wird eine Incision der Kopfhaut, entsprechend der rechten Schläfengegend ausgeführt und ein Lappen von den weichen Geweben und dem darunter liegenden Knochen gebildet. Die Dura erscheint überspannt und das Gehirn pulsiert nicht. Einschnitt der Dura. Der Teil des zur Untersuchung und zur Palpation freigelegten Gehirns weist nichts Anormales auf. Man beschließt die Wunde zu schließen. Der Lappen wird zurückgelegt und die Tegumente werden vernäht. Nach der Operation verschlechterte sich der Zustand der Kranken, ein Zustand von Benommenheit trat ein, während der bisher normale Puls häufiger und überspannt wurde, es trat Fieber ein. Diese Erscheinungen verschlimmerten sich fortschreitend. Am 11. April verfiel Pat. in Koma und starb am folgenden Tage.

Sektion. Die äußere Untersuchung des Gehirns weist eine Größenzunahme der rechten Hemisphäre und besonders des Frontallappens auf. Der dritten Stirnwindung rechts entsprechend ist die Dura mater an einer Stelle von der Größe von einem Fünffrankenstücke mit der darunter liegenden Hirnhaut verwachsen.

In einem durch die Großhirnhemisphäre, entsprechend der vorderen Extremität des Genu corporis callosi, angelegten Frontalschnitt bemerkt man keine nennenswerte Veränderung. In einem, 1 cm mehr nach hinten angelegten Frontalschnitte, der nämlich durch den hintern Teil des Chiasmas zieht, sieht man (Abb. 4), daß rechts die weiße und die graue Substanz des oberen Endes des Gyrus temporalis superior und die weiße Substanz des unteren Teiles der Insel in eine neoplastische Masse umgewandelt ist, dieselbe den Fasciculus uncinatus befällt und zum Teile den Ramus posterior fissurae Sylvii verwischt erscheinen läßt. Das Septum pellucidum ist nicht vertikal, sondern aus zwei Hälften besteht, die sich zu einem stumpfen Winkel mit nach rechts gekehrtem Gipfel vereinigen.

In einem ungefähr  $1\frac{1}{2}$  cm hinter dem vorigen, nämlich gleich vor dem Cornu frontale, angelegten Frontalschnitte (Abb. 5) bemerkt man, daß rechts die ganze weiße und graue Substanz der Pars triangularis des dritten Gyrus frontalis in die gleiche neoplastische Masse umgewandelt ist. Diese schreitet in der darunter liegenden weißen Substanz so weit fort, daß sie fast mit dem lateralen Ende der Radiatio corporis callosi in Berührung kommt. Der Nucleus caudatus, der Lenticularis und die Capsula interna links erweisen sich nach außen verdrängt. Ferner ist die ganze Substanz der rechten Hemisphäre ödematös und geschwollen, besonders entsprechend der vorderen Extremität der Schläfenwindungen. Einige Fragmente der Neubildung werden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, zwecks histologischer Untersuchung. Letztere beweist, daß es sich um ein Tuberkel handelt.

*Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkel, das die Pars opercularis und triangularis des dritten Gyrus frontalis, die vordere Extremität der Insula und den ersten Gyrus temporalis rechts befällt (Tumor fronto-temporalis rechts).*

In diesem Falle entsprach das klinische Urteil der Wahrheit bezüglich der Diagnose der Natur und der Lokalisierung der Neubildung in den Schläfenlappen. Jedoch war sie unvollständig, insofern als die frontale Lokalisierung übersehen wurde, die viel eher ausgeschlossen als angenommen worden war. Dies war darauf zurückzuführen, daß

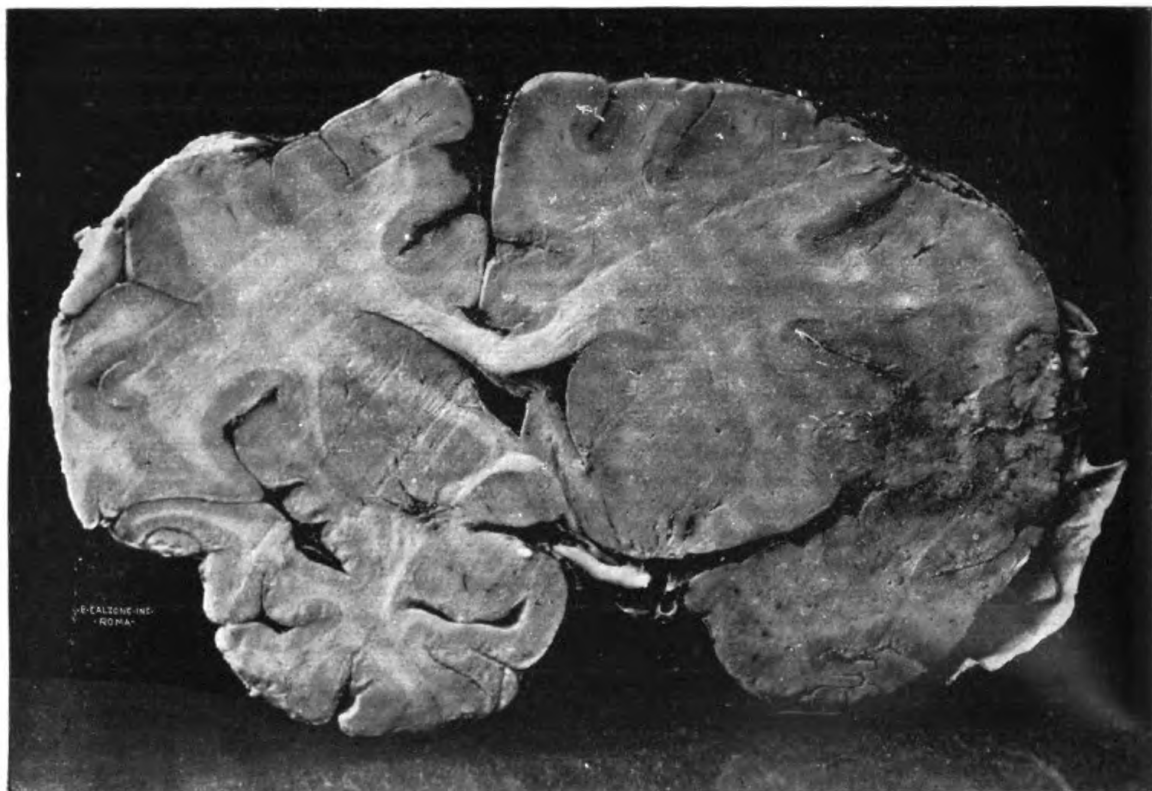


Abb. 4.

letztere, nach einem 2jährigen Bestehen der Krankheit, keine psychischen Symptome verursacht hatte, so daß alles fehlte, was eine frontale Verletzung hätte vermuten lassen können, und das nicht vollständig durch ein, einfach in den Lobus temporalis lokalisiertes Neoplasma hätte erklärt werden können.

Fall III <sup>1)</sup>. Cystische Neubildung des Gyrus centralis anterior links und des nahen Schläfenlappens (Tumor rolandico-temporalis sinister).

P. Francesco, 31 Jahre alt, Tagelöhner.

Es war unmöglich, eine ausführliche Anamnese aufzunehmen. Familiengeschichte frei. Patient war stets ein starker Trinker und Raucher. Pat. leugnet

<sup>1)</sup> Diesen Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Raffaele Bastianelli*, dem ich hier meinen besten Dank ausdrücke.



Lues und andere Geschlechtskrankheiten; er behauptet, bis zum Frühjahr 1904 sich stets der besten Gesundheit erfreut zu haben. In jener Zeit fiel er eines Tages plötzlich, ohne Vorboten, bewußtlos zur Erde, während die ganze rechte Hälfte des Körpers von klonischen Bewegungen befallen wurde. Die kurzdauernden Anfälle wiederholten sich während der nächsten 24 Stunden mehrmals, und zwar unter derselben Symptomatologie. Hierauf folgte ein 7 Monate anhaltender Zeitabschnitt vollständigen Wohlbefindens. Gegen Ende des Jahres 1904 wurde er vom neuen von krampfhaften Anfällen befallen, die durch klonische Bewegungen der rechten Körperhälfte, ohne Bewußtseinsverlust charakterisiert waren. Diese

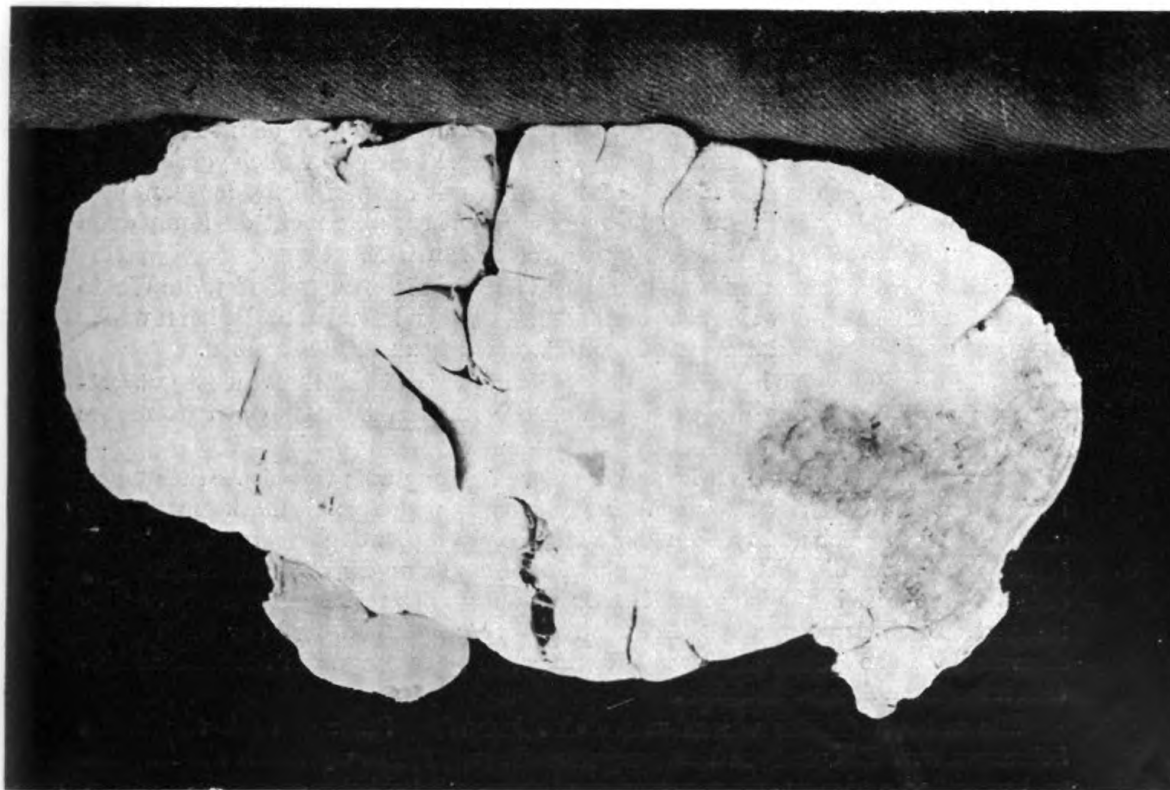


Abb. 5.

Anfälle traten während der folgenden Jahre von Zeit zu Zeit auf, während sich heftiger Kopfschmerz, zuerst in der Stirngegend, dann diffuser und Gedächtnisschwäche gesellte. Am 23. Januar 1909 trat er in die Medizinische Klinik ein, wo er bis zum 11. April des gleichen Jahres blieb. Während dieser Zeit wurden 12 Krampfanfälle festgestellt. Diese stellten sich ein mit tonischer Steifheit des oberen Gliedes, worauf bald klonische Zuckungen folgten, und zwar zuerst der Hand, dann des Vorderarmes und endlich des Oberarmes und nach einigen Minuten der rechten Gesichtshälfte mit Rotation der Augäpfel nach rechts. Während des Anfalles, dessen Dauer sich auf 3—12 Minuten belief, war der Kranke bei vollem Bewußtsein, verstand die an ihn gerichteten Fragen und beantwortete sie auf dem Wege der Mimik, da er unfähig war, ein Wort hervorzubringen.

Die in der Medizinischen Klinik angestellte objektive Untersuchung lieferte folgenden Befund:

Die Augäpfel weisen im Ruhezustande keine Abweichung auf. Bei der Prüfung der Oculomotio, sowohl bei der mono- wie bei der binokulären gewahrt man nichts Abnormes. Bei der äußersten Seitenstellung bemerkt man, daß die Augäpfel von leichten Nystagmuskuckungen belebt sind. Die Stirn- und Gesichtsfalten sind auf den beiden Hälften gleichmäßig ausgeprägt, und der Kranke ist imstande, gut und symmetrisch beide Stirnfalten zu runzeln, beide Augen kräftig zu schließen und mit gleicher Energie beide Gesichtshälften zusammenzuziehen. Die auf dem Boden der Mundhöhle ruhende Zunge nimmt die Mittellage ein, wird gut und vollständig gestreckt, vollzieht alle Seitenbewegungen, kann umgekehrt werden, die Rinnenform annehmen und gespitzt werden. Das Gaumensegel ist beweglich und gerade. Kau- und Schluckstörungen fehlen. Dysarthrie besteht nicht.

Beim spontanen Reden bemerkt man, daß der Kranke von Zeit zu Zeit gezwungen ist innezuhalten und deutliche Schwierigkeit aufweist, das Wort zu finden, während er von einem Weinkrampfe befallen wird. Bisweilen kommt das Wort verdreht unter häufigen Paraphasien, ein andermal endet die Rede im Ausstoßen unartikulierter Laute. Der Kranke wiederholt korrekt die gewöhnlich gebrauchten Wörter, während er die ihm nicht geläufigen nur mit Schwierigkeit, langsam und verdreht wiederholt. Er ist imstande, nur die einfachen, aber nicht die komplexen Befehle zu erfüllen, benennt genau die gewöhnlichen Gegenstände.

Bei der Leseprüfung merkt man, daß der Kranke nicht imstande ist, die Worte zu lesen, während er, obwohl nicht beständig, die Silben lesen kann. Er kann weder spontan noch unter Diktat schreiben, ebensowenig kann er abschreiben.

Hals: derselbe weist keine besondere Haltung auf; die Muskulatur ist gut entwickelt; bei der Prüfung der passiven und der aktiven Bewegungen tritt nichts Anormales hervor.

Die oberen Glieder weisen keine besondere Haltung auf; trophische Störungen bestehen nicht. Bei der Prüfung der passiven Bewegungen bemerkt man, daß dieselben alle möglich und vollkommen sind, doch ist rechts der Widerstand deutlich gesteigert. Auch die aktiven Bewegungen sind alle und vollkommen möglich, doch ist die Kraft bezüglich sämtlicher Bewegungen des rechten Armes etwas vermindert. Beim Ausgestreckthalten der Arme bemerkt man, daß der rechte sich eher als der linke senkt; bei der Ausführung von Bewegungen ist ein leichtes Zittern im rechten Arme erkennbar.

Die unteren Glieder weisen weder eine besondere Stellung noch trophische Störungen auf. Die passiven Bewegungen sind sowohl links wie rechts alle möglich und vollständig, doch trifft man auf der letzteren Seite bei der Ausführung derselben einen deutlich vermehrten Widerstand an. Auch die aktiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig, doch ist die Kraft im rechten Gliede bedeutend vermindert, obwohl in einem geringeren Grade als im rechten Arme. Läßt man die Beine gestreckt und gehoben halten, so merkt man, daß das rechte leichter sinkt als das linke.

Reflexe: Anwesenheit beiderseits und Gleichheit des Tricipitalen, Bicipitalen, des Radius- und Cubito-pronator-, Achillessehnenreflexes. Patellarreflexe vorhanden, rechts lebhafter als links. Plantar beiderseits in Beugung. Die rechte Pupille reagiert langsam auf Licht und ist etwas weiter als die linke, die prompt reagiert.

In der Rombergschen Stellung schwankt Patient sehr stark und würde umfallen, wenn er nicht unterstützt wäre. Der Kranke schwankt von Zeit zu Zeit und neigt bald nach rechts, bald nach links zu fallen.

Die Schädelperkussion ist der linken Regio temporo-parietalis entsprechend schmerzhaft. Sonst trifft man keine Störung, weder der subjektiven noch der objektiven Sensibilität.

Visus  $\frac{1}{2}$  rechts;  $\frac{2}{3}$  links; wird mit der Brille nicht verbessert. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine Stauungspapille beiderseits. Gehör: beim Untersuchen der Gehörschärfe findet man, daß das Ticken der Uhr beiderseits auf eine Entfernung von einem  $\frac{1}{2}$  m vernommen wird, während die Flüsterstimme etwas besser rechts vernommen wird. Die Geschmäcke und die Gerüche werden prompt und korrekt auf beiden Seiten wahrgenommen.

Die Untersuchung der inneren Organe erweist sich als negativ. Der Harn ist frei von Eiweiß.

Epikrise: Zusammenfassend handelt es sich um einen 41jährigen Mann, der nichts Besonderes in seiner Vorgeschichte aufweist, und der während eines Zeitraumes von 5 Jahren typische Jacksonsche Anfälle auf der rechten Körperhälfte aufwies, die nur 1 mal von Bewußtseinverlust begleitet gewesen waren. Der Anfall war meistens auf den rechten Arm und auf die rechte Hälfte des Gesichts lokalisiert. Zu diesen Symptomen fügte sich in der Folge Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, und sensorische dysphasische Störungen. Bei der objektiven Untersuchung stellt man Asthenie der rechten Glieder, besonders des oberen, mit Steigerung des Patellarreflexes dieser Seite, Gang vom cerebellaren Typus mit Rombergschem Symptom, partielle sensorische Aphasie, Verminderung des Verstehens und des Wiederholens der Worte, Paraphasien, Agraphie, Alexia verbalis completa, litteralis incompleta mit leichter Amnesia nominum, Herabsetzung des Visus mit Stauungspapille beiderseits.

Die Anwesenheit des Kopfschmerzens und die Stauungspapille ließen an eine Neubildung des Gehirns denken, andererseits verleiteten die im rechten Arm beginnenden Jacksonschen Anfälle zur Lokalisierung des vermuteten Neoplasmas in den Gyrus centralis anterior links und gerade in das mittlere Drittel desselben, da, wo sich die Foci für die Bewegungen der oberen Glieder befinden. Diese Annahme jedoch ließ das aphasisch-sensorische Syndrom unerklärt, das in nicht genau festzustellender Zeit, aber gewiß nach mehreren Jahren die oben erwähnten Symptome gefolgt hatte. Ebensowenig konnte es als ein entferntes Symptom ausgelegt werden, in diesem Falle hätte man die geringe Schwere der paretischen Symptome und die Abwesenheit der motorischen Aphasie in Anbetracht der engen Beziehungen zwischen der Brocaschen und der Rolandischen Zone, die enger sind als die der Wernickeschen Zone, nicht verstehen können. Die aphasische Störung zwang daher auch zur Annahme einer Verletzung der ersten Schläfenwindung, und wahrscheinlich des hinteren Teiles derselben. An ein einzig in diesen letzteren lokalisiertes Neoplasma zu denken, war nicht angebracht, denn, wenn es wahr ist, daß Jacksonsche Krampfanfälle bei Geschwülsten des Schläfenlappens beschrieben worden sind, so ist die Zahl dieser Fälle eine sehr geringe. In diesen Fällen gehen außerdem die Jacksonschen Anfälle nicht jahrelang den aphasischen Symptomen, wie in unserem Falle, voraus. Es blieb daher nur die Annahme, daß die primäre Neubildung sich auf den Schläfenlappen ausgedehnt habe, oder daß wir uns vor zwei Neubildungsknoten befanden, von denen der eine in den mittleren Teil des Gyrus centralis anterior, der andere auf den Lobus temporalis links lokalisiert sei. Die wahrgenommene Unversehrtheit des VII. und des XII. Paares links hätten zur Annahme dieser zweiten Vermutung neigen lassen können. Doch fehlt es nicht an Fällen, die dem unseren gleich sind, in denen die Rindenzentren des Facialis und des Hypoglossus und die von ihnen stammenden Fasern unversehrt bleiben, ganz in Abhängigkeit von der Art und Weise, in der die Geschwulst auf die Gehirnmasse drückt oder sie befällt. Man weiß z. B., daß kleine subcorticale Neubildungsknoten in der motorischen Zone stumm bleiben können.

Die Annahme einer einzigen Neubildung konnte besser die ganze Symptomatologie erklären und wurde deshalb angenommen, indem wir uns von der, von den

meisten Autoren verfochtenen Meinung führen ließen, nämlich soviel als möglich zu suchen, das Krankheitsbild auf eine einzige Verletzung zurückzuführen. Folglich wurde folgende Diagnose gestellt: Neubildung des Gyrus centralis anterior links, mit sekundärer Ausdehnung auf den ersten Gyrus temporalis der gleichen Seite.

Was die Natur des Neoplasmas, ließ die Anamnese, die Dauer und Zunahme des Verlaufes, der Mangel an Symptomen der Lues, die Annahme einer Gumma ausschließen. Es blieb damit nur die Annahme einer Geschwulst von langsamer Entwicklung. Am 11. April 1911 wies der Patient, der bisher stets einen rhythmischen, regelmäßigen Puls von mittlerer Schnelligkeit gehabt hatte, einen unregelmäßigen arhythmischen und etwas beschleunigten Puls (90 Schläge in der Minute) auf; einige Stunden später, im Laufe des Nachmittags fiel er in einen Soporzustand, während der Puls immer häufiger wurde. Gegen 8 Uhr stellte sich Erbrechen ein, das sich während der Nacht 4—5 mal wiederholte. Am folgenden Morgen befand sich Pat. in einem komatösen Zustande, mit mittelmäßig erweiterter Pupille. Die Temperatur war auf 38,9 gestiegen, der Puls sehr unregelmäßig, arhythmisch und beschleunigt, die Atmung unregelmäßig und arhythmisch (28).

Da man eine endokranielle Komplikation vermutete, z. B. einen Absceß, so wurde ein chirurgischer Eingriff beschlossen. Operation (17. IV. 09 Prof. *Raffaele Bastianelli*). Angesichts des komatösen Zustandes wird keine Narkose vorgenommen. Blutstillung mittels elastischer Schnur und Suturen. Der Lappen mit einer Konvexität nach oben, beginnt in der Höhe des Gehörorgans und zieht sich fast bis zur Mittellinie hin. Man bildet einen osteoplastischen Lappen durch fünf Durchbohrungen des Knochens. Die Dura ist gespannt und ohne Puls. Nach dem Einschnitte entdeckt man ein hirnhähnliches Gewebe, aber ohne Windungen, so daß man es als zum Tumor gehörig betrachtet. Während man die Enukleation versucht, reißt es ein und es ergießt sich eine helle Flüssigkeit, die aus einem darunter liegenden Hohlraum kommt. Der über der Cyste gelegene Teil der Rinde wird entfernt. In die Höhle wird ein Drain eingeführt und aus dem hintern Winkel des Einschnittes hervortreten gelassen. Während der Behandlung des Gehirns tritt eine ziemlich starke Blutung aus den kleinen Gefäßen, die unterbunden werden, auf. Naht der Dura mater und der Pia.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der Teil der entfernten Rinde besteht aus einem 7—8 mm dicken Gewebe, das auf der der Cyste zugewandten Fläche eine rötliche, ausgebuchtete und zerfetzte Oberfläche bietet. Auf der Schnittfläche bemerkt man, daß die Rinde von einer Dicke von ungefähr 3 mm ist. Die dem roten Teil der Cyste zugekehrte Schicht ist von einer Dicke von 2 mm.

Nach der Operation dauert bei Patienten der komatöse Zustand mit stets sehr hohem Fieber fort (39,4), Pulsus filiformis, der nicht gezählt werden kann; Cheyne-Stokes Atmung. Um 4 Uhr des nächsten Tages stirbt der Kranke.

*Fall IV. Multiples Gliom der rechten Hälfte des Corpus callosum, der Gyri temporales, hippocampi und des Lobulus fusiformis rechts mit Übergang auf die sagittale occipitale, weiße Substanz und das Corpus geniculatum laterale (Geschwulst des Corpus callosum und temporo-occipitalis rechts).*

C. G. Battista, 46 Jahre alter Weber.

Dem Protokoll ist zu entnehmen, daß Patient in einer ehrlichen, arbeitsamen Tagelöhnerfamilie aufgewachsen ist. Der Vater war jedoch Alkoholiker. Die Mutter blieb 6 mal schwanger, 1 mal wurde die Schwangerschaft durch Abort unterbrochen, eine andere endete mit der Geburt eines toten Kindes. Die Brüder des Patienten sind gesund. Er selbst war stets sehr dem Weine ergeben. In dem Handwerke, dem er sich gewidmet hatte, bewies er stets gute Anlagen. Er war immer von einer leicht reizbaren und heftigen Natur, und zwar in dem Grade,



daß er 2 Morde vollführte, weshalb er das erstemal zu 9 Jahren und das zweitemal zu 15 Jahren Gefängnis verurteilt worden war.

Die nähere Anamnese ist nicht gut bekannt. Ein Ärztezeugnis seiner Heimat sagt, daß der Kranke in den letzten Tagen einen lärmenden Aufregungszustand mit unerträglichem Benehmen aufgewiesen habe, weshalb er am 10. Juni 1919 in die Irrenanstalt gebracht wurde.

Hier zeigte sich deutlich ein Verwirrungszustand mit untrügbaren Zeichen einer Geistesschwäche bei einem dem Weine ergebenen Menschen. Daher wurde die vorläufige Diagnose auf Verwirrungszustand auf alkoholischer und seniler Base gestellt.

Während der ersten Tage zeigte sich Pat. dem Milieu gegenüber gleichgültig, sehr häufig unruhig, erregt und lärmend, schmutzig, verbrachte die Nächte schlaflos. Nahm spontan zur Genüge Speise.

Am 20. Juni 1919 wird folgendes Protokoll aufgenommen:

Status: Individuum in einem heruntergekommenen Ernährungszustande. Statur: 174 cm; Gewicht 62 kg. Deutliche Zeichen von Verkalkung der peripheren Arterien. Herzschläge schwach und unrein. Puls etwas verlangsamt. Harn: D 1020; weder Eiweiß noch Zucker.

Neurologische Untersuchung. Im Ruhezustande weisen die Augäpfel keine Abweichung auf; ihre sowohl mono- wie binokuläre Bewegungen vollziehen sich normalerweise. Die Stirn- und Gesichtsfalten zeigen sich auf beiden Seiten in gleicher Weise ausgeprägt. Bei Zähneknirschen bemerkt man, daß die Muskeln der linken Seite sich etwas weniger energisch zusammenziehen als die der rechten (leichte Insuffizienz des Facialis inferior links). Nichts auf Kosten des XII und des Gaumensegels. Hals: Keine Störung der passiven oder aktiven Bewegungen. Die Glieder weisen weder eine besondere Haltung noch Hypotrophie auf. Die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollkommen und bieten keinen besonderen Widerstand. Ebenso sind alle aktiven Bewegungen vollständig mit erhaltener Muskelkraft.

Tiefenreflexe: Tricipitalis, Radiopronator und Beuger, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden und lebhaft, besonders rechts. Die leicht anisocorischen Pupillen reagieren langsam und spärlich auf Licht, gut auf Konvergenz und Akkommodation. Sämtliche peripheren Nervenstämme sind auf Druck schmerzhaft. Angesichts des geistigen Zustandes des Patienten konnten die anderen Untersuchungen nicht durchgeführt werden.

Psychische Untersuchung: Patient gibt genau seinen Stand und Namen an; er ist weder in bezug auf die Zeit noch auf den Ort oder die Personen orientiert. Er leugnet Geschlechtskrankheiten, gibt aber beständigen Mißbrauch im Weine zu (2 Liter Wein täglich), behauptet 2—3 Zigarren täglich zu rauchen, gibt an 4 Kinder zu haben, weiß aber nicht, ob sie am Leben sind. Er behauptet, früher an fieberhaften Krankheiten gelitten zu haben. Er erwähnt Kopfschmerz und Schwindel, an denen er in der letzten Zeit will gelitten haben, leugnet Krämpfeanfälle. Er behauptet, sich hier zu befinden, weil ihn seine Frau hierher geführt habe, um ihn von dem Erysipel heilen zu lassen, an dem er leidet, und erwartet die Genesung, um wieder fort zu können. Während des Ausfragens zeigt Pat. geringe Aufmerksamkeit, bewegt und kratzt sich beständig. Die Antworten werden leise gegeben, oft in unverständlicher Weise. Befiehlt man ihm die Stimme zu heben, so schreit er geradezu, als Zeichen einer vorübergehenden Reizbarkeit.

Epikrise: Zusammenfassend handelt es sich um einen mit heftigem Temperament begabten Alkoholiker, der seit wenigen Wochen begonnen hat, über Kopfschmerz und Schwindel zu klagen. Gegen Anfang Juni 1919 wurde er von einem sehr heftigen Erregungszustande befallen. Bei der objektiven Untersuchung zeigte es sich, daß es sich um ein arteriosklerotisches Individuum mit lebhaften

Tiefenreflexen, besonders rechts, leichter Anisocorie, Pupillenträgheit auf Licht, Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nervenstämme handelte, das eine Schwäche der ganzen Psyche mit Verwirrungszustand und Erregbarkeit aufwies.

Die Anamnese und die Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven ließen eine chronische Alkoholintoxikation vermuten, die auch die Veränderungen der Pupillenreflexe erklären konnte. Das psychische Bild, in dem die Demenzsymptome hervortraten, das Alter des Patienten, die unzweifelhaften Zeichen der Sklerose der Gefäße, ließen an eine Dementia senilis durch cerebrale Arteriosklerose denken, an deren Entwicklung der Alkoholismus als unterstützendes Element teilgenommen haben konnte. Deshalb wurde die klinische Diagnose folgendermaßen formuliert: Dementia senilis bei einem Alkoholiker.



Abb. 6.

Von seinem Eintritte an bis zum 20. August wies Patient weder Veränderungen vom somatischen Standpunkte noch von dem psychischen auf, nur bemerkte man das zeitweilige Auftreten von verlängerten Soporzuständen. Der Allgemeinzustand erhielt sich gut, ja Patient wies sogar eine leichte Gewichtszunahme auf.

Am 21. August wurde eine Temperatursteigerung wahrgenommen. Das Fieber nahm zu bis auf 39°, während das Allgemeinbefinden sich so verschlechterte, daß der Kranke am 25. August mit dem Tode abging.

Obduktion: Gewicht des Gehirns 1280 g.

Einem am Niveau des Genu corporis callosi ausgeführten Frontalschnitt entsprechend findet man keine nennenswerte Verletzung bezüglich der verschiedenen Gebilde.

In einem in der Höhe des vorderen Drittels des Nucleus lentiformis angelegten Frontalschnitte (Abb. 6) bemerkt man rechts, daß die ganze dem vorderen Teile des Gyrus hippocampi und der Marksubstanz des Gyrus fusiformis, wie auch dem Gyrus temporalis secundus und tertius entsprechende Substanz aus einem weichen Gewebe von gelb-rötlicher Farbe mit wenig scharfen Grenzen besteht.

Der Nucleus lentiformis und besonders der ventrale Teil desselben wird etwas vom Neubildungsgewebe komprimiert, aber nicht infiltriert.

In einem am Niveau des mittleren Teiles des Thalamus (Abb. 7) angelegten Frontalschnitte bemerkt man, daß rechts die ganze weiße Substanz des Lobulus fusiformis und der Gyri temporalis primus, secundus und tertius, wie auch das Cornu inferius des Seitenventrikels von einer sehr weichen rötlich-gelben Substanz infiltriert ist, die dem dorsalen Teile entsprechend eine wirkliche Nekrose erlitten hat. Die Neubildung befällt einen kleinen Teil der weißen und der grauen Substanz des Gyrus hippocampi, des Cornu Ammonis und infiltriert den proximalen Teil der inneren Kapsel. Ebenso ist rechts ein Teil des lateralen Drittels des Corpus callosum von einem dem soeben beschriebenen ähnlichen Gewebe in den Win-

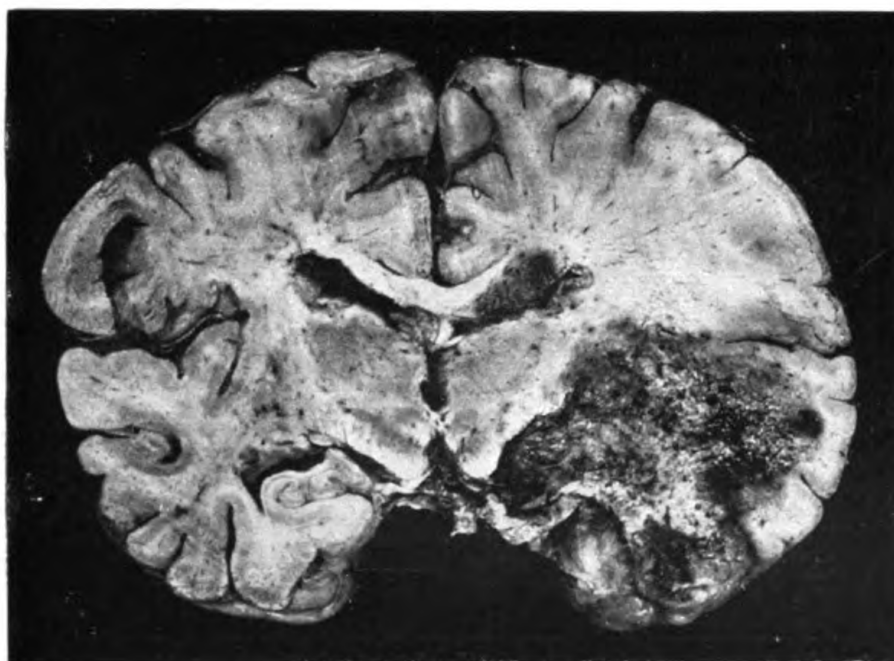


Abb. 7.

dungen des Schläfenlappens infiltriert. An einigen Stellen ist er auch von zahlreichen kleinen Blutungen bedeckt. In einem gleich hinter dem Splenium corporis callosi ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man (Abb. 8), daß rechts das ganze Cornu posterius von einem dem vorher beschriebenen ähnlichen Gewebe obliteriert ist, das sich seitlich in die ganze sogenannte sagittale weiße Substanz des Lobulus occipitalis erstreckt. Es gelangt bis zur medialen Grenze des G. angularis, des Lobulus fusiformis und lingualis. Das Cornu posterius links zeigt sich etwas weiter als gewöhnlich. Dem großen Schläfen-Hinterhauptknoten, wie auch dem kleinen, dem Corpus callosum entsprechenden Knötchen werden einige Fragmente entnommen.

Die Untersuchung der Neubildungsknoten zeigt, daß es sich um Gliome handelt. Das Chiasma, die Tractus und die Sehnerven weisen keine nennenswerten Veränderungen auf. Die Pia erscheint etwas verdickt.

Die Untersuchung der nach *Weigert-Pal* gefärbten Präparate liefert folgenden Befund:

Entsprechend dem ersten Gyrus frontalis links und des zweiten Gyrus occipitalis rechts, ist die zwischen den Furchen liegende Pia verdickt und die Verdickung,

5\*

die an einigen Stellen enorm ist, setzt sich teilweise über die Kuppel der Windung fort. An den Stellen, an denen die Piaveränderungen ausgeprägter sind, bemerkt man eine bedeutende Menge von neugebildeten und thrombosierte Gefäßen, während die Rinde so enge Verwachsungen mit der Hirnhaut aufweist, daß die oberflächliche Schicht an einigen Stellen leichte Abrasionen darbietet. An diesen Stellen sind die tangentialen Fasern vollständig verschwunden, an den anderen Stellen sind sie entweder vermindert oder unterbrochen, hier und da fehlen sie gänzlich. Die Fasern des Reticulum intra und supraradiatum sind verdünnt geschlängelt, varikös und an Zahl sehr herabgesetzt.

Dem ersten Gyrus frontalis rechts und dem ersten Gyrus temporalis links entsprechend bemerkt man die gleichen Veränderungen, doch in einem geringeren Grade. Außerdem bemerkt man eine ausgeprägte Abwechselung der Läsionen von der einen Stelle zur anderen, so daß an einigen Stellen die Fasern ziemlich



Abb. 8.

gut erhalten, an anderen hingegen schwer verändert und an Zahl vermindert sind. Die Stellen der schwersten Veränderungen entsprechen den Stellen, an denen die Piaverdickung am ausgeprägtesten ist.

Dem ersten Gyrus temporalis rechts entsprechend fehlen Piaveränderungen, die tangentialen Fasern sind hier und da etwas verändert, das Reticulum supra- und intraradiatum ziemlich gut erhalten.

Diagnose: *Multiples Gliom der rechten Hälfte des Corpus callosum und der Gyri temporales, hippocampi und des Lobulus fusiformis rechts mit Ausdehnung auf die sagittale occipitale weiße Substanz und auf das Corpus geniculatum laterale.*

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen latenten Tumor, denn die Diagnose Tumor cerebri wurde nicht einmal vermutet und die ganze Symptomatologie verbarg sich hinter einem psychischen Syndrom, das von einigen organischen Erscheinungen (Lebhaftigkeit und Asymmetrie der Tiefenreflexe, Anisocorie und Trägheit der Pupillen auf Licht, Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nervenstämmen) begleitet war, die der vergangene Alkoholismus und die bestehende Arteriosklerose genügend erklärten.



Wir müssen aber unseren Fehler als verzeihlich betrachten, denn selbst, wenn wir eine Rückschau anstellen, finden wir fast keine Angaben, weder in der Anamnese noch in der objektiven Untersuchung, die eine richtigere Diagnose gestatten konnten. In der Tat deckten sich die psychischen, wesentlich aus einem Demenzzustande bestehenden Symptome mit der Annahme einer auf arteriosklerotischem Grunde beruhenden Demenz, während es nicht gesagt ist, angesichts des Mangels der Sehstörungen (die mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln nicht aufgedeckt werden könnten), daß die Pupillenveränderungen und die subjektiven Störungen auf den Tumor und nicht vielmehr auf die Alkoholintoxikation zurückzuführen seien. Die Reflexveränderungen könnten ferner nicht als von der Wirkung abhängig betrachtet werden, die der Tumor auf die Gehirnteile ausübt, denn in diesem Falle hätten sie infolge des Druckes auf die homolateralen Pyramidenbahnen, links, viel lebhafter sein müssen, sondern mußten dem Alkoholismus (wie dies in seltenen Fällen von Alkohol-Polineuritis vorkommt) oder der Gefäßsklerose oder den allgemeinen toxischen Wirkungen von seiten des Neoplasmas zugeschrieben werden. Auch die Anamnese konnte hier wenig Aufklärung verschaffen. Die Worte des Patienten mußten angesichts seines geistigen Zustandes mit großer Vorsicht aufgenommen werden; jedenfalls konnten die Kopfschmerzen und der Schwindel, die er angab, durch die Gehirn-Arteriosklerose erklärt werden. Die einzige Tatsache, die einen Fingerzeig hätte geben können, ist die Schnelligkeit, mit der die Gehirnerscheinungen aufgetreten und vorgeschritten waren und die vielleicht zu groß war für ein Individuum, das, wenn auch Arteriosklerotiker oder Alkoholiker, nicht einen Ictus aufgewiesen hatte.

Vielleicht wäre die Anamnese genauer und glaubwürdiger gewesen, hätte man irgend ein Kriterium gefunden, um an einen Tumor zu denken, der nach wiederholten und eingehenden Untersuchungen mit Grund hätte vermutet werden können. In unserem Falle handelte es sich um ein Gliom. Hierdurch bestätigt es sich, daß gerade die Gliome, die die Hirnsubstanz infiltrieren, ohne eine bedeutende Veränderung des Volumens herbeizuführen, jene Neubildungen sind, die weniger häufig ausgeprägte Symptome der Überspannung bedingen und sich leichter hinter verschiedenartige Geisteskrankheiten verbergen.

Im vorliegenden Falle ist es schwer zu sagen, was von dem Geistessyndrom auf die Läsion des Corpus callosum, und was auf die Verletzung des Lobus temporo-occipitalis zurückzuführen sei, denn sowohl die Verletzungen des ersteren, wie die des letzteren können sich in gleicher Weise in Gestalt psychischer Störungen ausdrücken. Jedenfalls ist der Prozentsatz der psychischen Störungen bei den Neubildungen des Corpus callosum so hoch (*Giannelli* kommt bis auf 100%), daß wir vernunftgemäß annehmen können, daß die Verletzung des Corpus callosum entweder gänzlich oder zum Teile daran beteiligt sei, obwohl die psychischen Erscheinungen in unserem Falle nicht jene Eigentümlichkeiten aufwiesen, die einige Autoren als Kennzeichen der Neubildungen dieses Teiles annehmen möchten. Nach *Ayala* beginne die Krankheit in der Tat mit Symptomen depressiven Charakters (Torpor, Apathia, Schläfrigkeit, Niedergeschlagenheit), während in unserm Falle anfangs ein Erregungszustand mit Anomalien im Betragen bestanden. Hingegen fehlten, den Ansichten jenes Autors nach, die Halluzinationen und die Wahnideen, während die psychischen Erscheinungen frühzeitig auftraten, schwer waren und schnell unter Geistesverfall und Schläfrigkeit bis zum Sopor fortschritten. Es ist nicht möglich, angesichts des Mangels an genügenden anamnestischen Angaben, zu beurteilen, ob anfangs das von *Raymond* beschriebene und in Mangel an Ideenassoziation, Sonderbarkeit in den Handlungen und im Betragen, Gedächtnisstörungen, ganz besonders des Fixierungsgedächtnisses, tiefen Charakterveränderungen und Launenveränderung bestehende Syndrom vorlag, das einen Wert

für die Lokalisierung gehabt hätte, nur wenn es im Anfange der Krankheit aufgetreten und weder von anderen psychischen, noch von somatischen Störungen begleitet gewesen wäre.

Unser Fall würde also die Aussagen *Bruns'* bestätigen, der als charakteristische Kennzeichen der Balkenneubildungen die schwere Intelligenzunordnung im Kontrast mit dem Mangel an allgemeinen Symptomen angibt, wenn es sich nicht um einen Tumor handelte, der sich hinter dem Bilde eines psychischen Syndroms verbarg und wenn das Prinzip *Bruns'* nicht für alle diese Geschwülste wahr wäre.

Was die Schläfengeschwulst betrifft, so hebe ich hervor, daß, wie wir später sehen werden, bezüglich dieses Sitzes charakteristische psychische Symptome fehlen, wenn man von denen absieht, die den aphasischen Störungen folgen, die bei unserem Kranken fehlten. Hier ist es also nicht möglich, ein wenn auch nur unbestimmtes Verhältnis zwischen der Qualität der Geistessymptome und des Sitzes in dem Lobus temporalis eines der Neubildungsknoten zu finden.

Bemerkenswert war die durch die Anamnese festgestellte Tatsache, daß unser Patient von Geburt an ein reizbares, heftiges Temperament hatte, so daß er bereits zwei Morde begangen hatte, und eine chronische Alkoholintoxikation aufwies. Folglich finden wir eine Bestätigung dessen, was wir im besonderen Teile über die große Bedeutung auseinandersetzen werden, die den individuellen Faktoren zukommt in der Bedingung der psychischen Syndrome und ihrer Besonderheiten bei den Gehirngeschwülsten.

Die von uns angetroffenen Veränderungen der Tangentialfasern und des Reticulum intra- und supraradiatum liefern einen weiteren Beitrag zum Studium der Fasern der Hirnrinde bei psychische Syndrome bildenden Neubildungen. Die Tatsache, sie in einem Falle von infiltrierendem und nicht komprimierendem Tumor zu finden, liefert einen Beweis zugunsten der Meinung *Giannellis*, der *Raymond* zuwider annimmt, daß solche Veränderungen nicht auf den direkt vom Tumor ausgeübten Druck zurückzuführen seien, sondern die Bedeutung von auf der Rinde verbreiteten Veränderungen haben. Diesbezüglich ist es angebracht hervorzuheben, daß, wenn es wahr ist, daß die Veränderungen im 2. Gyrus occipitalis rechts in der Nähe der Geschwulst bedeutend waren, waren sie anderseits gering im ersten Gyrus frontalis links, entfernt vom Tumor, während Veränderungen mittleren Grades entsprechend des ersten Gyrus temporalis links, des zweiten occipitalis links und des Lobulus parietalis superior rechts vorhanden waren.

*Fall V. Multiples Gliom rechts der Gyri frontales medius und inferior, des Gyrus temporalis superior, des Gyrus angularis und supramarginalis, links des hinteren Drittels des Lobulus temporalis inferior und der Gyri supramarginalis und angularis (Tumor fronto-temporalis rechts, temporalis links).!*

Isilio S., Maurer, 33 Jahre alt.

Anamnese: Leugnet Lues. Gibt an, nicht mehr als zwei Glas Wein täglich zu trinken. Seine Frau machte drei Schwangerschaften durch. Die Kinder des Patienten leben und sind gesund.

Patient litt in der Jugend an Keratitis dextra, die ein Pannus corneae zurückließ. Sonst befand er sich stets im besten Wohlbefinden bis Ende November 1918. In dieser Zeit hatte er während einiger Tage eine leichte Temperatursteigerung ohne andere Begleitsymptome. Das Fieber verschwand schnell. Am Abend des 3. Dezember wurde er plötzlich, sofort nach dem Essen, von einem Krampfanfall befallen. Den Aussagen der Frau nach stammelte der Kranke einige Sekunden lang, wie träumerisch, einige unzusammenhängende Worte, während er mit dem Haupte Seitenbewegungen ausführte, die sofort von klonischen Bewegungen der Glieder, ohne Teilnahme der Gesichtsmuskeln, mit Cyanose und Schaum vor dem Munde gefolgt waren. Die Krämpfe dauerten wenige Augenblicke. Sodann blieb

der Kranke einige 20 Minuten lang im Zustande eines tiefen Sopors, nach Verlauf derselben kam er, nach Erbrechen, wieder schnell zu sich, ohne über irgendwelche Störung zu klagen. Die Frau jedoch bemerkte, daß von jener Zeit an Patient stets wie betäubt und apathisch war und seinen Beschäftigungen nicht mehr wie früher nachkam. Während dieser Zustand langsam aber beständig zunahm, traten zwei Krampfanfälle mit einer dem ersten ähnlichen Symptomatologie auf: der zweite am 1. März und der dritte am 18. April 1919. Nach dem zweiten Anfall begann Patient über Kopfschmerzen und Verminderung des Visus zu klagen. Der Kopfschmerz war sofort heftig und beständig ohne besondere Exacerbationen in den verschiedenen Stunden, vorwiegend auf die linke Schläfen-Scheitelgegend lokalisiert, begleitet von häufigem und leichtem Erbrechen, ohne bezug auf die Ingesta. Die Verminderung des Visus trat zuerst links auf, verbreitete sich bald rechts und nahm schnell zu. Der Kopfschmerz hielt 15 Tage lang sehr heftig an, nahm dann ab, während das Erbrechen seltener wurde. Anfangs Juni nahm er wieder zu und verbreitete sich auf die Stirn und die rechte Schläfen-Scheitelgegend. Seit dem 2. Juni ist Patient gezwungen, beständig das Bett zu hüten. Am Nachmittage des 19. Juni verfiel er plötzlich in den Zustand eines tiefen Sopors, aus dem er spontan am folgenden Morgen erwachte. In der Nacht verlor er unfreiwillig den Harn. Gegen den 15. Juni deutete er auf ein Gefühl von Betäubung der rechten Gesichtshälfte und des Mundes hin. In diesen Tagen bemerkte auch die Frau, daß letzterer schief, nach rechts gerichtet war, und daß die linke Gesichtshälfte sich beim Sprechen weniger bewegte als die rechte. Indessen hatten die Betäubung und die Apathie zugenommen, die Ambliopie hatte sich bis zur vollständigen Blindheit beiderseits gesteigert.

In diesem Zustande tritt Patient am 3. Juli 1919 in die Klinik.

Objektive Untersuchung: Individuum von regelmäßiger Skelettbildung; schwaches Fettpolster; hypotrophische und schlaffe Muskulatur. Haut und Schleimhäute blaß. Patient liegt gewöhnlich in Rücken- oder linken Seitenlage, weniger häufig liegt er auf der rechten Seite.

Die Lidspalten sind gleichmäßig weit. Die Lider werden beiderseits von leichtem und schnellem Zittern und Zuckungen belebt. Im Ruhezustand zeigt sich deutlich eine Neigung des linken Auges, sich nach innen zu drehen. Bei der oculomotorischen Untersuchung bemerkt man, daß die konjugierten Bewegungen der Augen sich vollständig, mit horizontalen Nystagmuskuckungen beim Blicke nach rechts, vollziehen. Ebenso sind die isolierten Bewegungen der Augäpfel alle möglich und vollkommen. Von Zeit zu Zeit jedoch gewahrt man die Neigung des linken Augapfels, nach außen abzuweichen. Die Stirnfalten sind auf beiden Seiten gleich ausgeprägt; hingegen sind die Lippen-Wangenfalten rechts ausgeprägter als links. Der Lidschluß vollzieht sich mit mehr Energie rechts als links. Beim Zähneknirschen bewegt sich die linke Gesichtshälfte viel weniger, während bezüglich der rechten Hälfte die Motilität vollkommen erhalten ist.

Die Zunge nimmt auf dem Boden der Mundhöhle die mediane Lage ein, wird in vollkommener Weise gestreckt, weicht jedoch leicht nach rechts ab, sie kann umgekehrt, zugespitzt und in Rinnenform gebracht werden, sie vollzieht vollständig die Seitenbewegungen, jedoch mit etwas verminderter Schnelligkeit und wird in toto von einem Zittern mit schnellen, leichten Zuckungen belebt.

Die Kau- und die Schläfenmuskulatur sind auf beiden Seiten gut entwickelt. Die Seitenbewegungen des Unterkiefers vollziehen sich gut, bei offenem Munde jedoch verschiebt sich derselbe leicht nach links. Diese Neigung tritt deutlicher auf, wenn der Kranke aufgefordert wird, den Unterkiefer vorzustrecken. Patient behauptet gut zu kauen auf der linken Seite, mit einer gewissen Schwierigkeit auf der rechten. Die elektrodiagnostische Prüfung der Kau- und Schläfenmuskulatur bringen



weder eine qualitative noch eine quantitative Veränderung der Reizbarkeit an den Tag.

Das Gaumensegel ist beweglich und gerade; keine Dysphagie. Keine besondere Haltung des Kopfes und des Halses. Die passiven Bewegungen des Halses sind möglich und vollkommen und bieten keinen besonderen Widerstand. Auch die aktiven Bewegungen vollziehen sich alle in vollkommener Weise mit ziemlich guter Muskelstärke.

Besondere Haltung der oberen Glieder oder besondere Hypotrophien werden nicht bemerkt.

Messungen: mittlerer Teil des Armes rechts — 25, links — 24,5. Oberes Drittel des Vorderarmes rechts — 24, links — 23,5. Die passiven Bewegungen sind alle möglich, in der Ausdehnung überschreiten sie ein wenig die Norm. Der von ihnen gebotene Widerstand ist etwas niedriger als die Norm. Bei der Prüfung der aktiven Bewegungen bemerkt man, daß alle, die groben wie die feinen, beiderseits möglich und vollständig sind.

Bei gestreckten Armen bemerkt man langsame und unregelmäßige Schwankungen in toto, ausgeprägter aber links. Ein frühzeitiges Herabsinken eines der Glieder zeigt sich nicht, doch ist die angewandte Kraft bei den verschiedenen Bewegungen links schwächer als rechts.

Dynamometrie: rechts — 25, links — 18.

Der Kranke ist imstande, ohne Hilfe die Rückenlage mit der sitzenden Stellung bei gekreuzten Armen zu vertauschen. In Sitzstellung bemerkt man weder Schwankungen des Kopfes noch des Rumpfes des Patienten.

Die unteren Glieder weisen keine besondere Haltung auf. Ihre Muskulatur, wie die der anderen Segmente des Körpers, ist hypotrophisch und schlaff.

Messungen: Oberschenkel (mittlerer Teil) rechts — 42, links — 41.

Unterschenkel (oberes Drittel) rechts und links — 29,5. Die passiven Bewegungen sind möglich und vollständig mit ziemlich gut erhaltener Muskelkraft. Läßt man die Arme ausgestreckt und gehoben halten, so treten bald leichte Schwankungen in toto auf; die beiden Arme senken sich aber langsam und gleichzeitig.

Der tricipitale, bicipitale, Radio- und Cubito-pronator-Reflex bestehen beiderseits. Ebenso die Patellarreflexe. Achillessehnenreflex schwach links; rechts sehr schwach, hier erzielt man ihn nur mittels des Jendrassikschen Handgriffes. Den Abductorenreflex erhält man sehr schwach rechts, gar nicht links. Die Bauchreflexe: Epi-, Meso- und hypogastrische, die Cremasterreflexe sind anwesend, lebhaft beiderseits. Erregt man die Plantarreflexe, so erzielt man sowohl rechts wie links eine bruske Zusammenziehung des ganzen Gliedes. Der Hornhaut- und Bindehautreflex sind beiderseits lebhaft vorhanden. Kaumuskel- und Unterkieferreflexe sind schwach rechts, normal links. Gaumen- und Rachenreflexe vorhanden. Pupillen außerordentlich mydriatisch, besonders rechts, wo ein leichtes Pannus cornealis besteht. Die Reaktion auf Licht ist rechts aufgehoben, sehr spärlich links. Auch der Reflex auf Akkommodation und Konvergenz sind beiderseits sehr schwach vorhanden.

Patient kann ohne zu schwanken in aufrechter Stellung mit auseinandergehaltenen Gliedern stehen; in der Rombergschen Haltung bemerkt man lebhaftes Schwanken, aber er fällt nicht. Auf einem, besonders auf dem linken Beine, stehend, gelingt es ihm nicht, das Gleichgewicht zu halten. Aufgefordert, auf dem rechten Fuße nach vorn zu hüpfen, gelingt dies ziemlich gut, doch mit leichter Neigung bisweilen nach links abzuweichen. Auch im Hüpfen nach hinten neigt er, wenn auch nicht beständig, dazu, nach links abzuweichen, besonders wenn diese Handlung mit dem linken Beine vollzogen wird. Beim Gehen hält Patient Kopf und Rumpf in steifer Stellung, die Schritte sind nicht sehr groß und er weist



eine Neigung auf, nach links abzuweichen, wenn er langsam geht. Beim plötzlich Stehenbleiben bemerkt man einiges Schwanken, besonders beim Rückwärtsgehen, und Patient scheint fallen zu wollen.

Bei den Streckbewegungen des Rumpfes beugen sich die Knie regelmäßig. Kniehacken- und Zeigefingerversuch normal.

Es besteht keine Adiadochokinese.

Die Schädelperkussion ist überall etwas schmerzhaft, mehr aber rechts in der Schläfen-Scheitelgegend. Ebenso ist der Druck auf den rechten Augapfel schmerzhaft. Die Äste des Trigemini sind sowohl rechts wie links schmerzlos. Die Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindungen wie die Tiefensensibilitäten (Bathyästhesie, Pallästhesie, Stereognose) sind unversehrt.

Spezifische Sinne.

Visus: Sowohl rechts wie links gelingt es dem Patienten kaum, die Gegenstände auf einer Entfernung von 5 cm zu unterscheiden. Die Wahrnehmung der Farben fehlt. Die ophthalmoskopische Untersuchung weist eine heftige bilaterale Neuritis mit Blutungen auf, die rechts vorgeschrittener ist.

#### Campimetrische Untersuchung.

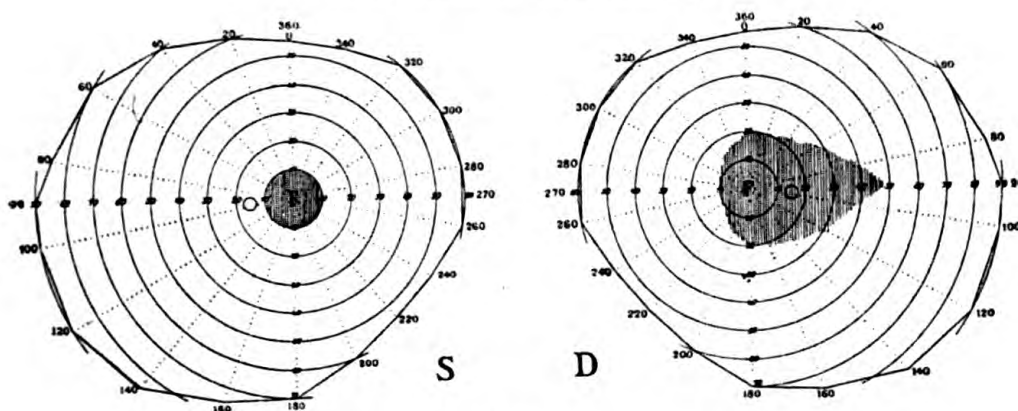


Abb. 9.

Aus dem beigegeführten Schema geht hervor, daß links die Sehfähigkeit nur eine zentrale ist, während rechts eine Hemianopsia nasalis besteht.

Gehör: Die otoskopische Untersuchung weist rechts ein durchsichtiges Trommelfell, erhaltenen Lichtreflex, normale Krümmung, Cyanose (Stauung) der Paukenhöhlenschleimhaut, links trübes, zusammengezozenes Trommelfell mit einigen alten Narben auf.

Funktionsprüfung: Die Uhr wird rechts auf 30 cm Entfernung, links auf 60 cm wahrgenommen, die Flüsterstimme rechts auf 4 m, links auf 8 m. Die Stäbchen von König werden links gut wahrgenommen, rechts nur in großer Nähe, die beiden ersten außerdem gar nicht. Die Stimmgabeln werden sowohl auf dem Wege der Luft wie der Knochen gut wahrgenommen; rechts fast ad concham bei der ersten Prüfung. Rinne links positiv, rechts mit der ganzen Serie der Stimmgabeln Bezold-Edelmann negativ. Schwabach 13". Die Galtonsche Pfeife wird rechts nicht wahrgenommen.

Untersuchung des Labyrinths. Kein Zeichen von Labyrinthreizung im Ruhezustande. Bei der Drehprüfung nach rechts wird ein ausgedehnter, schneller Nystagmus von der Dauer von 28" mit Drehbewegungen des Kopfes nach links hervorgerufen, derselbe Befund ergibt sich bei der Drehung nach links, mit

Nystagmus von einer Dauer von 32". Bei der Temperaturprüfung erzielt man mit der Wärme weder rechts noch links Zuckungen, ebenso fehlt die subjektive Empfindung des Schwindels; die Kälte erzeugt leichte Zuckungen nach links, wenn sie auf der rechten Seite angewandt wird; auf der linken Seite angewandt erscheinen schnelle, horizontale Nystagmuskuckungen nach rechts, nach 1½ Minuten. Mit dem galvanischen Strom ergibt als höchste Schwelle 10 MA mit Abfall nach rechts (negativer Pol). Die verschiedenen am Gehörapparat vorgenommenen Untersuchungen ergeben rechts eine Otitis media catarrhalis cronica in actu, links Zeichen vergangener Otitis catarrhalis cronica.

Die Gerüche werden alle sowohl rechts als links gut wahrgenommen.

Das Süße wird rechts nicht wahrgenommen, wohl aber links; das Bittere mit großer Verspätung rechts, gut links; das Salzige wird links nicht empfunden, das Saure regelmäßig beiderseits.

Untersuchung der Sprache: Aufgefordert, seine Krankengeschichte mitzuteilen, erzählt Patient: „Das erstemal befiel mich ein Unwohlsein, nachher kam ich nach Rom und man verordnete mir Pillen. Ich habe diese Sachen, Sachen, Sachen, die Pillen genommen, dann war ich noch ein wenig zu Hause und man verordnete mir immer Milch und Kaffee, Milch und Kaffee, Milch und Kaffee, so daß, wenn ich nicht hierher gekommen wäre, wer weiß wie ich geendigt hätte.“ Über den Militärdienst befragt, antwortet er: „Ich habe gedient, ging dann in die Fabrik, wo man Gewehre, Modell 1891, herstellte. Ich machte ein Ding, ich kann es nicht erklären, machte ein Stückchen mit der Maschine.“ Die Wiederholung der Worte wird gut ausgeführt.

Sprachverständnis:

Befehle: Schließe die Augen!	befolgt.
Hebe die rechte Hand!	idem.
Hebe das linke Bein!	idem.
Berühre die Nase mit dem Zeigefinger!	idem.
Berühre das Ohr mit der rechten Hand!	idem.

Benennung der Gegenstände (angesichts der starken Verminderung des Visus ist es notwendig, dieselben auf den Handteller zu bringen und zum stereognostischen Sinne seine Zuflucht zu nehmen).

Gegenstand:	Antwort:
Feder.	Zum Schreiben.
Bleistift.	id. macht die Bewegung.
Knopf.	Erinnere mich nicht. Jacke.
Hemd.	Unterhose.
Taschentuch.	Taschentuch.
Kissen.	Kissen.

Im großen und ganzen besteht die bedeutendste Sprachstörung in einer leichten Amnesia verborum mit Armut der spontanen Sprache, die reich an Perseverationen ist.

Da der Kranke nicht sieht, ist es nicht möglich, die Fähigkeit zum Lesen zu prüfen.

Die spontane Schrift wird, wie folgende Wiedergabe zeigt, ausgeführt (Abb. 10).

Hieraus ergibt sich, daß, die Störungen des Visus und den Bildungsgrad des Kranken betrachtet, keine Veränderungen bestehen.

Irgendeine apraktische Störung liegt nicht vor.

Psychische Untersuchung: Die Aufmerksamkeit ist schwach, die Wahrnehmung langsam, die Assoziation ebenfalls spärlich. Patient ist nicht in der Lage, die einfachsten Rechenaufgaben zu lösen. Das Gedächtnis, sowohl für die vergangenen wie für die rezenten Ereignisse, ist schwach. Die Orientierung bezüglich des Ortes

und der Person ist gut, gering in bezug auf die Zeit. Es bestehen weder Illusionen noch Halluzinationen, noch Wahnbildungen. Er bringt den ganzen Tag, meistens schweigsam, fast wie dem Orte fremd, im Bette zu. Die Laune ist jedoch nicht gedrückt; gefragt redet er mit Gleichgültigkeit über seine Krankheit, ohne irgendeine Sorge an den Tag zu legen. Die an seiner Person vorgenommenen Untersuchungen interessieren ihn wenig.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 15 ccm Flüssigkeit entnommen, sodann wird die Nadel entfernt, während er heftigen Kopfschmerz und Schwindel angibt. Die Cerebrospinalflüssigkeit tritt klar zuerst unter starkem Strahle heraus, dann in schnell aufeinanderfolgenden Tropfen (84 in der Minute). Albumin — 4 Linien (*Nissl*); die Reaktion von *Nonne* ist negativ, spärliche Lymphocyten.

WaR. im Blute und im Liquor negativ.

Untersuchung des Herzens, der Lungen und des Unterleibes negativ. P. — 90, regelmäßig, rhythmisch, von mittlerem Drucke. Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Zusammenfassend handelt es sich um einen 38jährigen Kranken, ohne bemerkenswerte Vorgeschichte, der vom Dezember 1918 bis April 1919 drei epilepti-

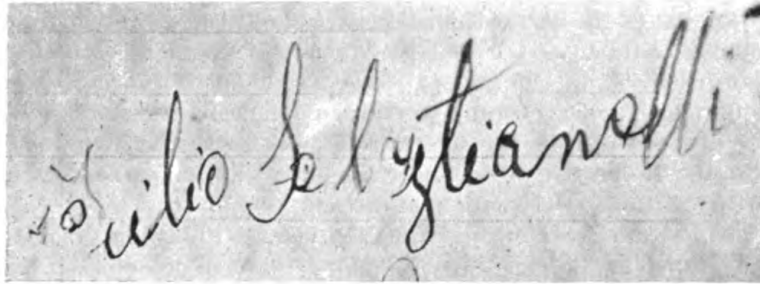


Abb. 10.

forme Anfälle mit Betäubung und Apathie aufwies. Zu diesen Symptomen fügten sich seit März 1919 Kopfschmerzen, die zuerst vorwiegend auf die linke Schläfenscheitelgegend, dann auch deutlich auf die rechte Stirn- und Schläfen-Scheitelgegend lokalisiert waren, sowie Erbrechen vom cerebralen Typus, Verminderung des Visus zuerst links, dann beiderseits, und gegen Ende Juni Parästhesien der linken Gesichtshälfte.

Bei der objektiven Untersuchung bemerkt man ein ziemlich heruntergekommenes Individuum, mit Neuritis optica bilateralis, Mydriasis und schweren Veränderungen der Pupillenreflexe, Betäubungszustand mit Apathie und Euphorie, Hypertension des Liquor cerebro-spinalis reich an Eiweiß, diffuse Schmerzhaftigkeit bei der Schädelperkussion, ausgeprägter auf der Schläfenscheitelgegend rechts; Hemianopsia nasalis und Parese des 5. motorischen rechts; links Parese des 7. Inferior, des Hypoglossus und leichte Asthenie des Armes; Ageusie in bezug auf das Süße mit Verspätung in der Wahrnehmung des Bittern rechts; links Ageusie in bezug auf das Salzige. Leichter Romberg mit Neigung beim Langsamgehen und Hüpfen nach links abzuweichen.

Wie könnte in diesem Falle die Diagnose lauten? Der fieberlose Verlauf (den leichten im November 1918 wahrgenommenen Temperaturveränderungen, die wahrscheinlich auf eine leichte, damals herrschende Influenzainfektion zurückzuführen waren, können wir keine große Bedeutung zuschreiben), der sich als ein beständiger und einformig fortschreitender erwies, die Hypertensionserscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica, epileptiforme Anfälle, psychische Störungen, Druck- und Eiweißzunahme des Liquors mit negativer WaR.

im Liquor und im Blute führen sofort zur Annahme eines Gehirntumors, dessen Lokalisierung jedoch nicht leicht war. Eine Geschwulst der rechten Rolandischen Zone konnte leicht ausgeschlossen werden, trotz der Facio-lingualis-Parese und der Asthenie des linken Armes, da die charakteristischen Jaksonschen Anfälle wie auch die Sensibilitätsstörungen gänzlich fehlten. Der Mangel der Reizsymptome von seiten der motorischen Zone, der Sensibilitätsstörungen und der Apraxie sprachen gegen die Annahme einer Neubildung des Scheitellappens. Das Vorhandensein der Hemianopsia nasalis konnte einen Tumor des rechten Hinterhauptlappens vermuten lassen. Diese Annahme jedoch hätte nicht gut den Rest des Symptomenkomplexes erklären können; die Facio-lingualis-Parese, die leichte Asthenie des linken Armes, die Hemianopsia nasalis rechts, die Störungen des 5. motorischen rechts. Die epileptiformen Anfälle, die Facio-lingualis-Parese und die leichte Asthenie des linken Armes, die rechte Hemianopsia nasalis hätten zur Diagnose eines Tumors des rechten Schläfenlappens verleiten können. Selbst die Resultate der Geschmacksprüfung widersprachen diesen Annahmen nicht. Die Bilateralität der Störungen ließ in der Tat ausschließen, daß es sich um den blossen rechten Trigeminus hätte handeln können, dessen motorischer Ast verletzt war. Ebenso schien eine Verletzung des linken Trigeminus wenig wahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß die Geschmacksfasern desselben gewöhnlich zu den widerstandsfähigsten zählen, so daß die Fälle von Verletzung des 5 ohne Geschmacksstörungen zu den gewöhnlichen zählen. Es schien daher rationeller, die angetroffenen Veränderungen einer Störung corticalen Ursprungs zuzuschreiben. Hiergegen sprach ebensowenig die Eigentümlichkeit der Geschmacksstörungen. Schon *Mingazzini* hatte in der Tat, in seinem Falle vom Tumor des vordern Teiles des linken Gyri Hippocampi, der den Uncus freigelassen hatte, eine Hypogeusie in bezug auf Salziges und das Sauere rechts, und auf das Süße und das Bittere links wahrgenommen und war infolgedessen auf den Gedanken gekommen, daß die Geschmacksbahn des V. (Salziges und Saueres) sich kreuze, bevor sie zur Rinde gelange, die des IX. (süß und bitter) sich nicht kreuze. In unserem Falle waren also die Veränderungen jener oben erwähnten Beobachtung gleich, da heterolaterale Ageusie für das Salzige, homolaterale für das Süße, mit Verspätung in der Perzeption des Bittern bestand. Die Sensibilität für das Sauere hingegen war intakt und deshalb vielleicht konnte man von seiten der andern Hemisphäre besonderen Ersatz anrufen, und zwar einen vollkommeneren als den für das Bittere, dessen Wahrnehmung nur verspätet war. Gegen die Annahme eines Tumors des Schläfenlappens sprach der Mangel an Störungen der Augenmuskeln und besonders des dritten Paares (in unserem Falle hatte man nur eine leichte Insuffizienz des Rectus lateralis links und des Rectus medialis rechts wahrgenommen). Ebenso fehlte die in der Symptomatologie der Tumoren des Schläfenlappens so wichtige Hemiplegia alternans superior. Dieser Einwurf jedoch hatte nur einen relativen Wert; wie die Statistiken zeigen, können diese Symptome fehlen. Die psychischen Symptome aber, die sehr früh aufgetreten waren und eine ganz besondere Physiognomie hatten, indem sie sich in Gestalt einer Betäubung mit Apathie und Euphorie zeigten, an den Stirnlappen denken ließen, und angesichts des Mangels der motorischen Aphasie ganz besonders an den rechten Lobus frontalis. Doch vertrat sich die Annahme eines reinen Stirnlappentumors schlecht mit den Geschmacksstörungen, mit den Anzeichen einer Läsion des rechten V und mit der Hemianopsie, die bei den Tumoren dieser Art nur infolge von Verletzung des Traktus besteht. Um diese Erscheinungen hervorzurufen, hätte der Tumor sehr stark entwickelt sein müssen, was gezwungenerweise eine viel reichere Symptomatologie, besonders von seiten der Schädelnerven, bedingt hätte.

Hingegen erklärten sich alle Symptome ganz gut durch die Annahme einer Neubildung, die gleichzeitig den Stirn- und den rechten Schläfenlappen verletzte.



Folglich wurde die klinische Diagnose auf: Tumor fronto-temporalis dexter.

Patient blieb in der Klinik vom 3. bis 26. Juli. Während dieser Zeit wies das symptomatologische Bild keine bemerkenswerte Veränderung auf. Patient hatte leichtes, häufiges und am Morgen wiederholtes Erbrechen, nach der Lumbalpunktion trat eine merkliche kurze Besserung der Kopfschmerzen und des Visus links auf, während die leichte, bei der ersten Prüfung wahrgenommene Amnesia verborum gänzlich verschwand. Fieber wurde nie beobachtet, die Pulsfrequenz schwankte zwischen 78—80. Am 17. machte Patient einen epileptiformen Anfall durch, der 2 Minuten dauerte und von einem 2stündigen Koma gefolgt war.

Am 23. Juli wurde er in den 3. chirurgischen Pavillon gebracht, wo eine entlastende Kraniotomie ausgeführt werden sollte.

24. Juli 1919: Operation (Prof. *Alessandri*).

Chloronarkose. Man bildet einen von der Regio frontalis auf die Regio temporalis rechts sich erstreckenden Hautlappen. Die zeitweilige Resektion des Schädels wird mit der Fraise und der Giglischen Säge durchgeführt. Der Knochenlappen wird an der Basis zerbrochen und mittels Hebel emporgehoben. Sodann halbkreisförmiger Einschnitt der nicht pulsierenden Dura. Das Gehirn zeigt sich in dem ganzen aufgedeckten Teil normal. Die Konsistenz der ganzen Hemisphäre wird mit dem Finger untersucht und es scheint tief in dem hinteren Teile des Lobus frontalis eine etwas stärkere Konsistenz mit unbestimmten Grenzen zu fühlen.

Während dieser Untersuchung verschlimmert sich der Zustand des Kranken, der Puls wird klein, beschleunigt, kaum fühlbar. Angesichts der Ungewißheit des Befundes und des Zustandes des Kranken wird der Schluß der Wunde beschlossen. Der Lappen wird umgelegt und die Haut vernäht. Das Gehirn versucht einen Bruch zu bilden.

Status (26. Juli): Während der ersten 36 Stunden nach der Operation war das Sensorium ziemlich abgestumpft; seit heute morgen ist es bedeutend gebessert. Patient wies weder Erbrechen noch Krampfanfälle auf, noch klagte er über Kopfschmerzen. Von Zeit zu Zeit Singultus. Nach der Operation ist eine linke Hemiplegie mit Aufhebung der Hautreflexe aufgetreten. Die Untersuchung der Tiefenreflexe liefert nichts Neues. Patient muß katheterisiert werden. Temperatur normal; Puls —96, klein, rhythmisch, von ziemlich gutem Drucke; Atmung —16 vom costo-abdominal-Typus, leicht arhythmisch, ungleich. Die Atmung ist meist oberflächlich, doch zeigt sich von Zeit zu Zeit eine tiefe Atmung.

Status (1. August): Seit dem 29. Juli ist das Fieber verschwunden (die Temperatur schwankt zwischen 37 und 38,9). Aus der Wunde tritt Hirnsubstanz heraus. Patient liegt im Zustande einer tiefen Betäubung im Bette, antwortet nur kurz nach langem Drängen, und dann noch langsam und mit schwacher Stimme, indem er angibt, sich besser zu fühlen. Doch klagt er über leichte Kopfschmerzen und ist sich der Hemiplegie nicht bewußt. Diese ist sehr spastisch geworden mit Steigerung der Tiefenreflexe, Abwesenheit der Hautreflexe und des Babinskyschen Zeichens. Auf Schmerzreizung reagiert der Patient links langsam, rechts gar nicht. Die Pupillen sind midriatisch, starr auf Licht, auf Konvergenz und Akkommodation. T.—37; Puls—84, klein, rhythmisch. Atmung—20, besonders Bauchatmung, unregelmäßig.

Status (17. August): Eine große Hirnhernie in Zerfall ist aufgetreten. Der Betäubungszustand hat sich bis zum Sopor gesteigert. Diesen Morgen besteht eine deutliche konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts mit spontanem horizontalem Nystagmus. Die Hemiplegie ist eine schlaffe geworden, die Tiefenreflexe sind beiderseits sehr spärlich, der Plantarreflex wird weder rechts noch links hervorgerufen. Die Pupillen sind immer midriatisch und starr.

Status (9. August): Die Temperatur ist weiter gestiegen, mit kleinem und häufigem Pulse, oberflächlicher Atmung. Der Soporzustand dauert fort. Die konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts ist verschwunden, der Nystagmus besteht weiter. Im übrigen nichts Neues.

11. IX. 19. Der Kranke liegt im Koma mit einer Temperatur von  $39^{\circ}$ . Puls sehr beschleunigt.

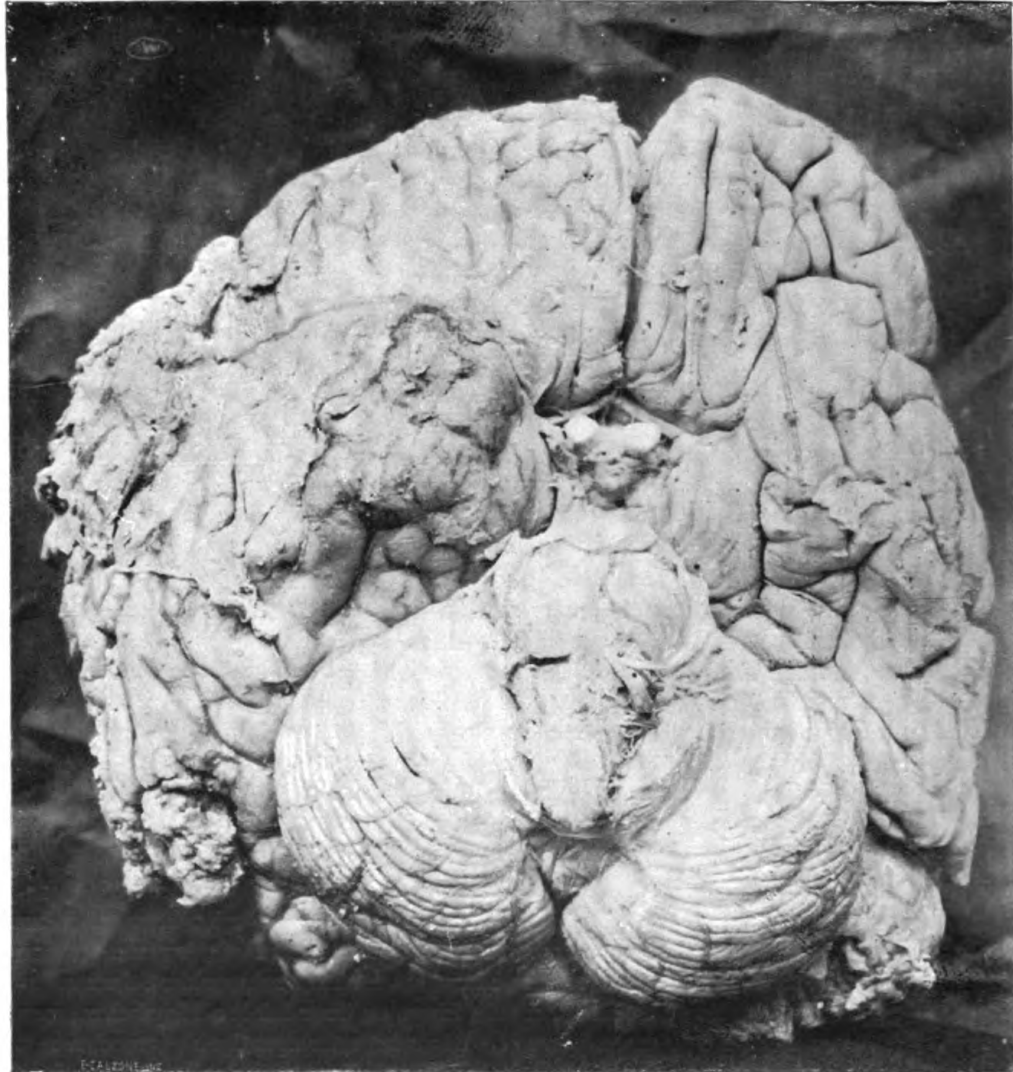


Abb. 11.

12. XI. 19. Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund (Prof. *Mingazzini*): Man legt das Gehirn mit der Basis nach oben und bemerkt (Abb. 11), daß rechts die ganze, dem vorderen Teile der Gyri temporalis medii und inferioris, fusiformii und des Hippocampus entsprechende Zone außerordentlich geschwollen ist, so daß der ganze Truncus fissurae cerebri lateralis vom Schläfenpol bedeckt und weit überschritten wird.

In der linken Hemisphäre bemerkt man (Abb. 12), daß die ganze dem hinteren Drittel des Lobulus temporalis inferior entsprechende Zone von einer Geschwulst

von der Größe eines großen Apfels eingenommen wird, die oben auf den unteren Ast des Gyrus marginalis, hinten auf die Spitze des Gyrus angularis einen Druck ausübt und unten den ganzen unteren Ast des Gyrus angularis befallen hat. Der Tumor ist scharf abgegrenzt und hat mit den umliegenden Teilen keine Verwachsungen eingegangen.

Rechts bemerkt man das dem Gyrus frontalis medius und inferior und dem Gyrus temporalis supremus entsprechende ovale Zentrum, das von einer weichen, bröckligen, von den umliegenden Geweben nicht klar umschriebenen Substanz eingenommen ist, die an einigen Stellen bis zur Rinde gelangt. Eine andere neoplastische Masse bemerkt man (Abb. 13) entsprechend dem Gyrus marginalis und dem Gyrus angularis. Beim Anlegen eines Schnittes durch den den linken Gyrus angularis einnehmenden Tumor sieht man, daß sich das Neubildungsgewebe

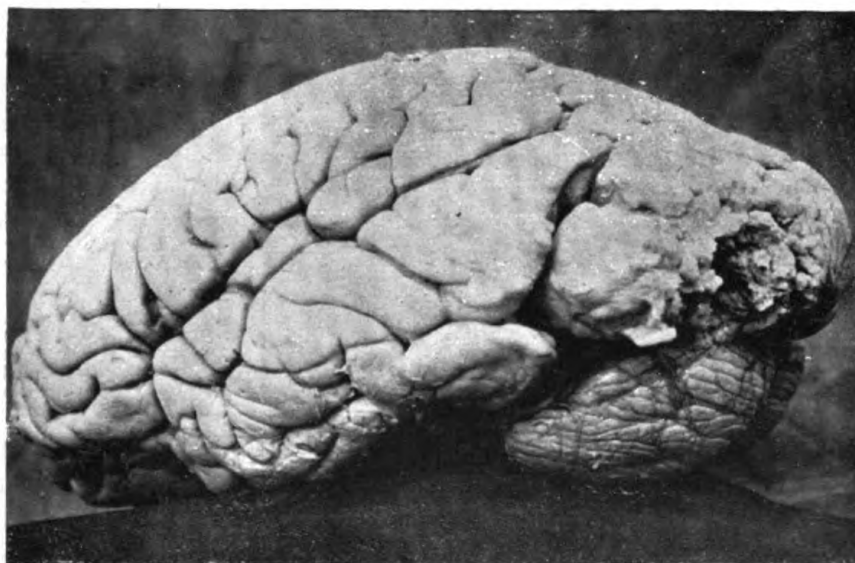


Abb. 12.

auch auf die darunter liegende Marksubstanz erstreckt und bis in die Nähe der Seitenwandung des Cornu posterius reicht.

In einem durch den Tumor entsprechend dem Gyrus marginalis und angularis dext. angelegten Schnitte sieht man, daß die ganze darunterliegende weiße Substanz vom Neubildungsgewebe eingenommen ist, das bis in die Nähe der dorsalen und hinteren Wand des Cornu posterius reicht. Das Neubildungsgewebe erscheint ohne scharfe Grenzen dem normalen Gewebe gegenüber.

In einem ebenfalls rechts dem Pulvinar entsprechend ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man, daß die dem Gyrus temporalis supremus entsprechende weiße Substanz von einem neoplastischen Gewebe infiltriert ist, das an einigen Stellen die Peripherie erreicht.

Den verschiedenen Knötchen werden zwecks histologischer Untersuchungen Fragmente entnommen, in Formalin fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, daß es sich um Gliome handelt. *Anatomische Diagnose. Multiple Gliome: ein fast vollständig subcorticaler Knoten, entsprechend den Gyri frontales medius atque inferior und dem Gyrus temporalis supremus rechts; ein anderer subcorticaler Knoten, entsprechend den Gyri marginalis atque angularis rechts, und ein dritter cortico-subcorticaler des hinteren Drittels des Lobulus temporalis inferior und des Gyrus marginalis et angularis links.*

In diesem Falle war also das klinische Urteil richtig, insofern die Lokalisierung in die Regio frontotemporalis rechts des Tumors der Wirklichkeit entsprach, doch war es unvollkommen insofern, als demselben die anderen beiden Neubildungsknoten entgingen, einer derselben war im Lobulus temporalis inferior, im G. marginalis und angularis sinister, der andere entsprechend dem G. marginalis und angularis dexter. In anderen Worten eine von verschiedenen Läsionen abhängige Symptomatologie wurde einem einzigen Herde zugeschrieben. Der



Abb. 13.

Fall bietet uns ein neues Beispiel von dem, was kürzlich *Oppenheim* schrieb, daß nämlich die Diagnose der multiplen Geschwülste fast immer unmöglich ist. *Bernhardt* behauptete in der Tat schon seit langer Zeit und *Oppenheim*, in seiner letzten Arbeit, bestätigt, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit die Vielfältigkeit des Tumors annehmen kann, wenn während des Lebens die Symptome klinisch der Verletzung ver-

schiedener Hirngegenden entsprechen, so daß es leicht ist, die charakteristische Symptomatologie einer jeden Zone zu erkennen. Und gerade fällt das diagnostische Urteil immer mangelhaft aus, da sich in der Praxis das Prinzip *Bernhardts* nicht bewahrheitet. In der Tat hätte die Verletzung des Lobulus temporalis inferior links, als entfernte Symptome, aphasisch-sensorische Störungen hervorrufen müssen, während wir bei unserem Kranken nur eine flüchtige Amnesia nominum, die mit der Lumbalpunktion verschwand, wahrnahmen und die wir als auf die Hypertension allein zurückführend und folglich jedes Lokalisierungswertes beraubt ansahen, wie ich eingehender im besonderen Teil besprechen werde. Der dem linken Gyrus angularis entsprechende Knoten, der in die Marksubstanz eindrang, hätte theore-



tisch Alexie, Agraphie, Hemianopsia homonima lateralis dextra bedingen müssen. Im vorliegenden Falle jedoch war es angesichts der funktionellen Sehstörungen nicht möglich, zur Prüfung der Lektüre zu schreiten, während Störungen in der Schrift fehlten und die Schwere der optischen Neuritis dem Patienten das peripherische Sehen geraubt hatte, während rechts die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes, obwohl ziemlich eingengt, erhalten war. Und wenn rechts eine Hemianopsia nasalis bestand, die zur Vermutung einer Verletzung des Gyrus angularis dexter hätte führen können, so war sie gleichfalls leicht durch eine Läsion der Radiatio optica erklärlich, die gut in den Rahmen der aufgestellten Diagnose: frontotemporale Neubildung rechts, paßte. Die Läsionen der beiden Gyri angulares entzogen sich daher der Diagnose.

*Fall VI. Tumor der Gyri orbitales (subcorticalis) der GG. temporalis medius atque inferior, der GG. temporo-occipitales (cortico-subcorticalis) links, der sich medialwärts auf den Nucleus lentiformis ausdehnte.*

G. Edoardo, 48 Jahre alt, Beamter. Alkoholmißbrauch bis Ende September 1920. Leugnet Lues. Seine Frau hat 8 Schwangerschaften durchgemacht, von denen 2 durch Frühgeburt unterbrochen wurden. 2 Kinder starben in der ersten Kindheit an nicht festzustellender Krankheit, die andern erfreuen sich einer guten Gesundheit. Im Winter 1918 wurde Patient von der Influenza befallen, von der er nach 1 Monat genas.

Die jetzige Krankheit begann anfangs November 1920 mit gelinden Vorderhauptschmerzen, besonders nachmittags und nachts. Am Morgen des 22. gewahrte Patient, daß die rechten Glieder schwach, die Sprache schwer und wenig deutlich geworden waren. Die Angehörigen bemerkten außerdem, daß der Mund nach rechts abgewichen war. Er klagte nie über Dyplopie noch über Schwindel. Ebenso wenig hatte er Erbrechen. Bei seinem Eintritte in die Klinik (27. Nov. 1920) wird folgendes Protokoll aufgenommen.

Status: Im Ruhezustande bemerkt man, daß die Augäpfel die Mittelstellung einnehmen, während die mono- und binokulären Bewegungen nach allen Richtungen ganz normal sind. Die Stirnfalten sind beiderseits gut und symmetrisch ausgeprägt; die Nasenlippenfalten sind rechts etwas weniger markiert als links. Das Runzeln der Stirn vollzieht sich auf beiden Seiten gut und symmetrisch, der Schluß der Augenlider hingegen ist rechts weniger kräftig als links; beim Zähneknirschen kontrahieren sich die Muskeln der linken Hälfte kräftiger und der entsprechende Lippenwinkel ist mehr nach oben und außen gezogen als rechts. Patient ist jedoch imstande, sowohl den einen wie den andern Lippenwinkel vereinzelt zu verziehen. Die Kaumuskel sind normal in bezug auf Trophismus und Tonus.

Die passiven Bewegungen des Unterkiefers sind möglich und vollständig nach allen Richtungen hin und ohne besonderen Widerstand. Ebenso sind die aktiven Bewegungen möglich und von normaler Ausdehnung; sie werden bei guter Muskelkraft ausgeführt. Die Zunge wird in vollkommener Weise gestreckt, die Spitze ein wenig nach rechts verzogen; sie ist nach allen Richtungen hin beweglich, doch kann sie nicht in Rinnenform gebracht werden. Das Gaumensegel ist gerade und bei der Phonation gut beweglich. Störungen im Kauen, im Schlucken und im Sprechen bestehen nicht.

Hals: Derselbe weist keine besondere Haltung auf. Der Muskeltrophismus ist gut erhalten. Die passiven Bewegungen, die keinen abnormen Widerstand

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

6

leisten, sind möglich und vollkommen: die aktiven vollziehen sich gut und kräftig nach allen Richtungen hin.

Arme: Es bestehen weder besondere Haltungen noch trophische Störungen. Die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollkommen. Rechts jedoch weisen sie einen leicht gesteigerten Widerstand in den verschiedenen Segmenten auf. Die aktiven Bewegungen werden links alle in vollkommener Weise und bei gut erhaltener Muskelkraft vollzogen. Rechts ist die Muskelkraft deutlich herabgesetzt; außerdem vollziehen sich das Aufheben des Armes, die Supination des Vorderarmes und die dorsale Beugung der Hand in einer leicht beschränkten Weise und die feinen Bewegungen unter Schwierigkeit. Läßt man die beiden Arme ausgestreckt halten, so bemerkt man, daß der rechte eher als der linke herabsinkt. Der Kranke ist imstande, ohne Hilfe, mit gekreuzten Armen, die Rückenlage mit der sitzenden Stellung zu vertauschen. Hierbei wird das rechte Bein vom Bett höher erhoben als das linke.

Beine: Das linke weist keine besondere Haltung, ebensowenig trophische Störungen oder solche der passiven und aktiven Bewegungen auf. Das rechte Bein scheint in toto nach außen gekehrt, während die homolaterale große Zehe leicht gestreckt ist. Die aktiven Bewegungen sind möglich und vollkommen, mit Ausnahme einer leichten Einschränkung der dorsalen Beugung des Fußes: die Muskelkraft ist indessen etwas herabgesetzt und bei erhobenen Beinen zeigt sich im rechten Bein deutlich die Neigung, sich vor dem linken hinabzusenken. Patient geht unter etwas verkürzten Schritten, indem er den rechten Fuß etwas nachschleift. In den in Rede stehenden Gliedern bestehen weder Ataxien noch Asynergien.

Reflexe: Der Tricipitalis, Bicipitalis, Radius- und Cubito-Pronatorreflex wie der Sehnenreflex der Beuger sind beiderseits spärlich, links jedoch spärlicher als rechts. Patellar- und Adductorenreflexe lebhaft, besonders rechts; Achilles prompt und gleichmäßig. Abdominal- und Cremasterreflexe anwesend, lebhafter links. Halluces plantares. Mit dem Oppenheimer-Handgriffe erzielt man die Plantarbeugung der Zehen beiderseits. Der Corneal- und Bindehautreflex sind prompt. Die Pupillen sind myotisch, und zwar in ausgeprägter Weise rechts, sie reagieren gut auf Licht, Konvergenz und Akkommodation.

Die Schädelperkussion ist leicht schmerzhaft in der linken Pteryongegend und beiderseits entsprechend dem ersten und zweiten Aste der beiden Trigemini. Der Druck auf die Wirbelsäule und auf die paravertebralen Rinnen ist schmerzlos. Leicht schmerzhaft sind die peripheren Nervenstämmen. Irgendeine Störung der objektiven Sensibilität besteht nicht.

Visus = 1 beiderseits: chromatischer Sinn erhalten.

Gehör: Die Prüfung mit der Uhr und der Galtonschen Pfeife weist eine leichte Hypoakusie nach. Rinne normal beiderseits. Weber nicht lateralisiert.

Geschmack: Sämtliche Geschmäcke werden schnell und korrekt wahrgenommen.

Geruch: Sämtliche Gerüche werden gleichmäßig und schnell wahrgenommen.

#### Sprachprüfung.

1. Spontane Sprache: Aufgefordert, die Entwicklung der gegenwärtigen Krankheit zu erzählen, sagt Patient: „Non ce fo. Insomma martedì mi... mi fece insomma... pigliare... mi fece... mi fece insomma pigliare e non trovai niente insomma... e non gliela faccio; primo giorno che e me veniva... che mi veniva bene e invece non...“

2. Benennung der Gegenstände:

Gegenstand:

Hammer.

Knopf.

Antwort:

Meißel.

Messer, ich weiß aber nein.

Gegenstand:	Antwort;
Taschentuch.	Taschentuch.
Decke.	Ich weiß es, ein Teil.
Uhr.	Uhr.
Uhrkette.	Ich weiß es.
Bett.	Messer.
Kissen.	Messer.
Bettuch.	Messer.
Jacke.	Jacke.
Hose.	Messer.
3. Wortwiederholung.	
Martello.	Mantello.
coperta.	poperta.
paravento.	paravento.
pantalone.	pantalono.
4. Sprachverständnis:	
Wie heißt du?	Giuseppini Edoardo.
Wie alt bist du?	Achtundvierzig.
Welches Handwerk?	Beamter.
Schließe die Augen.	Er vollzieht es.
Zeige die Zähne.	Öffnet den Mund.
Schließe die Augen und zeige die Zunge.	Pat. schließt die Augen, streckt aber die Zunge nicht heraus.
Lege die linke Hand auf die Stirn und die rechte auf den Mund.	Anfangs folgt er nicht, dann legt er langsam die rechte Hand auf die linke.
Nimm den Hammer, der auf dem Tische liegt, und stecke ihn in meine Tasche.	Er nimmt den Hammer, steckt ihn aber nicht in die Tasche.
Nimm den Hammer, der auf der Decke liegt, und lege ihn unter den Kopf.	Er folgt der Aufforderung.
Öffne die Arme und lege die linke Hand an das linke Ohr.	Ohne die Arme zu öffnen, bringt er die linke Hand ans linke Ohr.
5. Lesen:	
A. der Buchstaben:	
a o u i.	a o u i.
B. der Silben:	
ce co ci.	ce co ci.
C. der Worte:	
ciliegia.	ciliegia.
cataclisma.	Tataclisma.
trapanare.	trapanare.
casseruola.	casseruola.
territorialità.	territorialità.
Die Lektüre erfolgt langsam.	
D. Verständnis der geschriebenen Befehle:	
Öffne den Mund.	Er schließt die Augen.
Strecke die Zunge.	Nach langem Zögern schließt er die Augen.
Berühre die linke Hand mit der Nasenspitze.	Nach langem Zögern schließt er die Augen.
Auch das Verständnis der gedruckten Worte ist sehr partiell.	
6. Schrift: Patient ist imstande, den eigenen Namen zu schreiben. Die Schrift ist eine deutlich zitternde. Auch unter Diktat ist die Schrift möglich, doch unter zahlreichem Verschreiben (z. B. schreibt er „coliglio“ anstatt „consiglio“).	

6\*

Psychische Untersuchung: Die Sprachstörung erschwert diese Untersuchung sehr. Im ganzen genommen ist jedoch ein leichter Zustand von Hirnbetäubung klar. Aus dem Verhalten entnimmt man, daß die elementaren psychischen Tätigkeiten ziemlich gut erhalten, die Orientierung gut ist. Stark vermindert ist die auf Zusammenzählungen und Multiplikationen ein- oder zweistelliger Zahlen herabgesetzte Rechenfähigkeit. Wir lassen hiervon einige Beispiele folgen:

$$1927 - 1282 = 1892; \quad 272 - 28 - 52 = 54.$$

Patient befindet sich in einem guten Ernährungszustande. Die Untersuchung der inneren Organe läßt nur eine geringe Verstärkung des II. Aortentones feststellen. Puls — 76, rhythmisch, gleich, von mittlerer Spannung. Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Wa.R. im Blute vollständig positiv.

Die Lumbalpunktion ergibt eine klare Flüssigkeit, die Tropfen fließen langsam ab (30 in der Minute). Der Eiweißgehalt ist leicht gesteigert (3 Linien des Nissl'schen Probegläschens). Unter dem Mikroskop zahlreiche gut erhaltene Blutkörperchen, einige Leukocyten und seltene Lymphocyten.

Epikrise: Zusammenfassend handelt es sich um einen 48jährigen,luetischen (wie der positive Ausfall der Wa.R im Blute beweist) Alkoholiker, bei dem anfangs November 1920 Kopfschmerzen luetischen Charakters auftraten, denen nach ungefähr 3 Wochen ein von rechter Hemiparese und Dysarthrie begleiteter Ictus folgte. Bei der objektiven Untersuchung zeigte sich außer der rechten ziemlich leichten, etwas spastischen Hemiparese eine auf das Pteryon lokalisierte Schmerzhaftigkeit bei der Schädelperkussion, sowie beim Drucke auf den ersten und zweiten Ast des Trigeminus und der peripheren Nerven; partielle sensorische Aphasie von corticalem Typus mit ausgeprägter Amnesia nominum. Die Lumbalpunktion hatte keine zuverlässigen Resultate ergeben, da der ausgetretene Liquor mit kleinen Mengen Blut vermischt war.

Das Bestehen einer luetischen Infektion, einer Alkoholintoxikation, die Steigerung des zweiten Aortentonus und der apoplektiforme Anfall ließen ohne weiteres an eine auf eine Blutung, Embolie oder Thrombose zurückzuführende Zerstörung einer Hirnzone denken. Die Abwesenheit von Herzstörungen in Form eines Klappenfehlers oder einer deutlichen Myokarditis, das Vorhandensein einer Steigerung des II. Aortentonus, bei einem luetischen Individuum, die so leichte Symptomatologie, die den Ictus begleiteten und folgten, ohne ausgeprägte Veränderungen des Bewußtseins und der Temperatur, alles dies waren Gründe, die zur Annahme einer Hirnthrombose mit nachfolgender Erweichung neigen ließen. Die aphasisch-sensorischen, sowie die dysarthrischen, mit rechter Hemiparese vergesellschafteten Symptome führten ohne weiteres zur Lokalisierung des Herdes in die Wernicksche Zone und zur Annahme, daß derselbe sich auch auf das darunter liegende ovale Zentrum bis zum Nucleus lentiformis ausdehnen mußte. Außerdem konnte man auch vernünftigerweise annehmen, daß sie einer luetischen Arteritis mit nachfolgender Thrombose der Rami descendentes der mittleren Hirnarterie und einiger Arteriae striatae links zuzuschreiben war. Mit dieser Diagnose vertrug sich sehr gut die auf das linke Pteryon lokalisierte Schmerzhaftigkeit bei der Schädelperkussion, während die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämmen der Glieder auf den Alkoholismus zurückzuführen war.

Es wurde somit sofort die antiluetische Behandlung in Form von täglichen Quecksilbereinreibungen vorgenommen.

Verlauf: Patient verblieb in den oben beschriebenen Verhältnissen vom 26. November bis zum 3. Dezember, als er am 3. XII. plötzlich von einem Erregungszustande mit ungeordneten Bewegungen und Versuchen das Bett zu verlassen befallen wurde. Dieser Zustand dauerte die ganze Nacht hindurch. Am Morgen



des 22. befindet sich Patient in einem Zustande leichten Sopors mit unfreiwilligem Verlust von Harn und Faeces. Die Wahrnehmung ist langsam und sehr partiell, Patient vollzieht nur die ganz elementaren Befehle, und auch diese nur nach wiederholten Aufforderungen. Die neurologische Untersuchung bestätigt im großen und ganzen den beim Eintritt des Kranken aufgestellten Status. Nur bemerkt man den Schwund der Bauch- und Cremasterreflexe; myotische und leicht anisokorische ( $D > S$ ) Pupillen, die träge auf Licht reagieren. Der Puls ist rhythmisch, gleichmäßig, von ziemlich guter Spannung und mittlerer Frequenz (88 in der Minute).

5. Dezember. Der Bewußtseinszustand ist weniger betäubt. Jedoch vollzieht Patient nur sehr langsam die sehr elementaren Befehle (öffne den Mund, schließe die Augen usw.), während alle anderen nicht ausgeführt werden.

Während der folgenden Tage zeigte der Kranke eine leichte Besserung, doch war er immer betäubt und behielt die Sprache die oben erwähnten Veränderungen.

18. Dezember. Der Kranke liegt mit ptotischen Oberlidern im Bette (die Ptosis ist besonders links ausgeprägt). Die linken Glieder zeigen sich leicht hypertonic und stark hypertonic die rechten. Außerdem wird der rechte Arm von Zeit zu Zeit von feinen klonischen Zuckungen befallen. Ein Urteil über die aktive Motilität abzugeben ist nicht möglich. In der rechten großen Zehe besteht die Neigung zur spontanen Streckung. Die Tiefenreflexe sind alle lebhaft, mehr rechts. Mit dem Kitzeln der rechten Fußsohle wird die Streckung der großen Zehe übertrieben. Pupillen myotisch und starr auf Licht. Temperatur leicht fieberhaft, Puls (bis auf 100 Schläge in der Minute) klein.

Während der folgenden Tage zeigte der Kranke eine langsame Besserung in dem Zustande des Sensoriums und des Pulses.

23. Dezember. Patient spricht spontan einige Worte aus, beantwortet mit schwacher Stimme und mit deutlich dysarthrischer Sprache die mehrmals an ihn gerichteten elementaren Fragen; vollzieht nur die sehr einfachen Befehle, benennt keinen Gegenstand, noch zeigt er irgendeinen Namen zu erkennen, nachdem derselbe vom Referenten vorgesprochen worden war. Die neurologische Untersuchung läßt eine Ptosis des linken Auges feststellen mit spastischer Hemiplegie rechts, die schwerer ist als die bei der Aufnahme festgestellte.

2. I. Patient verfällt plötzlich in Koma mit stertorösem Atmen, beschleunigtem und kleinem Pulse. Die beiden Augäpfel sind nach links abgewichen, die rechten Glieder in Contractur mit links aufgehobenen Tiefenreflexen; Hautreflexe aufgehoben, Iris myotisch und starr.

Obitus um 7 Uhr abends.

Der Verlauf konnte nur die Diagnose bestätigen. In der Tat nahm man an, daß die verschiedenen apoplektiformen Anfälle von der Ausdehnung der Erweichung der angegebenen Zone abhängig seien; daher die Verschlimmerung der rechten Hemiparese.

Sektion (Prof. *Mingazzini*): Nach der Entfernung des Gehirnes bemerkt man, daß das vordere Drittel des Gyrus temporalis inferior, des Lobulus fusiformis und des G. Hippocampi links in eine ziemlich weiche Substanz, ohne scharfe Grenzen gegenüber den angrenzenden Teilen, von teils graulicher, teils rötlicher Farbe verwandelt ist. Der linke Tractus opticus ist leicht verschoben, der Stamm des Oculomotorius communis derselben Seite ist leicht komprimiert. Der Lobulus fusiformis, in seinem mittleren Teile, und zum Teil auch der Lingualis erscheinen geschwollen und ödematös.

Beim Anlegen eines Schnittes durch den vordern Pol des Tumors (Abb. 14), d. h. entsprechend dem Caput nuclei caudati, bemerkt man, daß das Neoplasma die ganze weiße Substanz der GG. orbitales bis an die Grenze des G. olfactorius late-

ralis einnimmt. Medialwärts erstreckt sich der Tumor in die Gegend der Capsula externa bis zum Putamen.

Beim Anlegen eines Frontalschnittes durch den mittleren Teil des Tumors bemerkt man, daß die graue Substanz der GG. temporales secundus, tertius und der GG. temporooccipitales, wie auch die entsprechende weiße Substanz in eine neoplastische Masse von schmutziggelber Farbe in dem peripheren, und roter Farbe im zentralen Teil verwandelt sind. Die Gyri insulares (grauer und weißer Teil), das Claustrum, die Capsula externa und ein guter Teil des Lentiformis sind teilweise zerstört, teilweise komprimiert, teilweise in eine weich aussehende

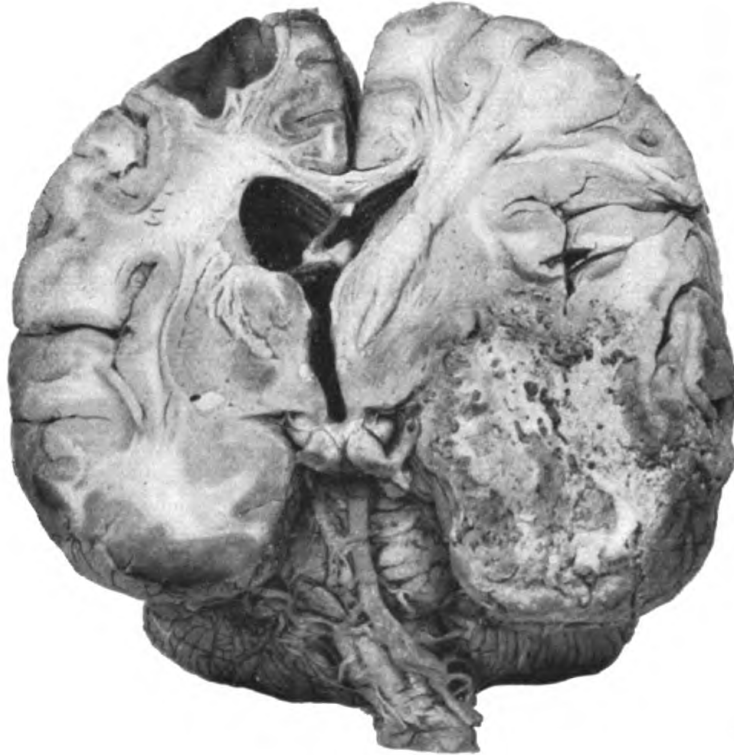


Abb. 14.

Substanz verwandelt. Die Capsula interna und der Nucleus caudatus sind gut erhalten, wenngleich ödematös. Die Thalamussubstanz ist von den anderen Gebilden wenig zu unterscheiden.

Beim Anlegen eines Schnittes durch den hintern Pol der Geschwulst d. h. am Niveau des Splenium corporis callosi, beobachtet man links, daß der Tumor nur die laterale Wand sowie die ventrale Fläche des Cornu ventriculare einnimmt und sich ein wenig in die weiße Substanz des angrenzenden ovalen Zentrums erstreckt.

Anatomische Diagnose: Subcorticaler Tumor der GG. orbitales und (cortico-subcorticalis) des mittleren Teiles der GG. temporales medius atque inferior und der GG. temporooccipitales links, der sich medialwärts auf den Nucleus lentiformis ausdehnt.

Epikrise: In diesem Falle war also die Lokalisierungsdiagnose genau. Der anatomische Befund erklärte uns vollkommen die Symptomatologie. Die Beteiligung des zweiten Gyrus temporalis links erklärte

uns die sensorische Aphasie, die eine partielle war, da der erste Gyrus temporalis verschont geblieben war. Die Ausbreitung der Neubildung im Centrum ovale, bis zum Nucleus lentiformis, das Bestehen der rechten Hemiparese erklärte. Das Vorhandensein rötlicher Zonen im einförmigen Grau der Geschwulst zeigt uns, daß in dieser Blutungen stattgefunden haben, die sich in Form von apoplektiformen Anfällen mit Sopor und Verschlimmerung der Hemiparese äußerten, bis daß eine bedeutendere Blutung den Pat. zum Tode geführt hatte. Die Verschlimmerung der Hemiparese wurde uns auch durch das Ödem der inneren Kapsel erklärt. Der leichte Druck auf den Stamm des linken Oculomotorius erklärte den Mechanismus der Entstehung der Ptosis palpebralis links, die nicht auf eine einfache Asthenie zurückzuführen war, da sie ausgeprägter war als die heterolaterale Ptosis und in gleicher Weise auch in einem schwachen Soporzustande fort dauerte.

Hingegen war man im Irrtume bezüglich der Natur des Prozesses und nahm an, daß es sich um eine Gehirnerweichung handelte, anstatt um eine Neubildung. Wie in anderen Fällen war die Ursache des Irrtums wesentlich auf die Seltenheit und Geringfügigkeit der Erscheinungen der Hypertension zurückzuführen. Der Kranke hatte seit kurzer Zeit Kopfschmerz aufgewiesen. Es fehlten Erbrechen, Schwindel, Bradykardie, die Messung des Visus ergab 10/10, der Druck des Liquors war ein niedriger und die chemische Zusammensetzung desselben war sicher nicht der Art, um an eine Neubildung denken zu sollen. Der Irrtum würde vielleicht vermieden worden sein, wenn wir den Augenhintergrund untersucht hätten; ich sage vielleicht, denn in ähnlichen Fällen fehlten bis zuletzt ophthalmoskopische Veränderungen (*Schirren*). Ein Element der objektiven Untersuchung hätte vielleicht infolge eines Deutungsfehlers zu einer richtigen Diagnose führen können. Ich meine das Webersche Syndrom, das sich nach dem dritten apoplektiformen Anfall einstellte, als man eine Verschlimmerung der rechten Hemiparese und der linken Ptosis palpebralis wahrnahm. Diese hätte an einen Druck auf den linken Hirnstiel von seiten eines Neoplasmas des Schläfenlappens denken lassen können. In der Tat ist die Hemiparesis alternans superior ein sehr wichtiges Symptom der Geschwülste eines solchen Sitzes. Doch befanden wir uns hier vor einem Pseudosyndrom von *Weber*, d. h. einer nicht von dem Drucke auf den Hirnstiel, sondern von dem Drucke auf dem Stamme des III. Paares einerseits, der Beteiligung des Nucleus lentiformis und dem Ödem der inneren Kapsel der anderen Seite abhängigen Hemiparesis alternans superior. Doch war es absolut auszuschließen, daß eine so kleine Erweichung des Mittelhirnes eine Ptosis palpebralis links hätte verursachen können. Ebensowenig widersprach der Diagnose einer Gehirnerweichung der Wernickeschen Zone die Schmerzhaftigkeit bei der

Schädelperkussion entsprechend dem Pterion, denn eine chronische Schmerzhaftigkeit, lokalisiert in der Gegend des Herdes, ist ein häufiges Symptom der Gehirnerweichung. Von geringem Werte konnte die Erwägung sein, keinen Erfolg mit der Quecksilberbehandlung erzielt zu haben, denn wir wissen, es gibt Arten von Lues maligna, und angesichts des Alters des Kranken hätte man annehmen können, daß es sich um diese in unserem Falle gehandelt hätte. Folglich sind die Ursachen unseres Irrtums auf den Mangel des Syndroms der Hypertension, die Anwesenheit der Abend- und Nachtkopfschmerzen, die Anamnese, die serologischen Befunde und die wiederholten apoplektiformen Anfälle zurückzuführen. Hierdurch erlangt dieser Fall eine besondere Bedeutung. Er lehrt uns, wie diese Neubildungen, die infiltrieren, aber keinen Druck ausüben, unter der Symptomatologie der Gehirnerweichung sich verbergen können. Um Irrtümer zu vermeiden, auch wenn dies nicht immer möglich ist, muß man in ähnlichen Fällen stets das Prinzip vor Augen haben, das fast überflüssig erscheinen könnte, daß nicht jede positive Wa.R. die syphilitische Natur einer Krankheit einesluetischen Individuums bestätigt, während hingegen die Beharrlichkeit in der objektiven Prüfung bei Forschungen, die im ersten Augenblick überflüssig erscheinen könnten, stets die beste Sicherheit gegen diagnostische Irrtümer ist.

*Fall VII. Tumor (Gliom) praesertim subcorticalis, G. temporalis inferioris, G. hippocampi, Lobuli fusiformis et lingualis sinistri (Tumor temporo-occipitalis sinister).*

M. Aurelio, 31 Jahre alt, Maurer. Starker Trinker. Er erinnert sich, als Kind an einer akuten Osteomyelitis der linken Tibia sinistra gelitten zu haben; im Jahre 1910 wies er multiple Geschwüre an dem Glans auf, die von einer auf Incision geheilten Adenitis inguinalis purulenta gefolgt waren. Zur selben Zeit litt er auch an einem reichlichen Haarverluste, doch litt er nie an Kopfschmerzen noch an Dolores osteocopi, ebensowenig an Hauterscheinungen, die auf Lues hätten hindeuten können. Übrigens erfreute er sich immer einer guten Gesundheit bis Anfang Februar 1921. Am ersten Tage jenes Monats wurde er während der Arbeit plötzlich von einem vorübergehenden Betäubungsgeföhle mit so ausgeprägter allgemeiner Schwäche, daß er sich setzen mußte und es ihm absolut unmöglich war zu sprechen, befallen. Das Bewußtsein war intakt, das Sprachverständnis vollständig, doch konnte der Patient kein Wort aussprechen. Nach 10 Minuten befand sich Patient wieder in der Lage, stotternd zu reden, und nach einer halben Stunde kehrte er in den früheren Zustand zurück. Dem ersten Anfalle folgten drei andere mit der gleichen Symptomatologie, der zweite am 15. Februar 1921, der dritte am 2. März, der vierte am 17. März. Am Ende der ersten Dekade des März begann der Kranke über Kopfschmerz in der Stirn, von kontinuierlichem Typus, heftiger am Abend und in der Nacht, und Dyplopie zu klagen. Eintritt in die Klinik am 18. März 1921.

19. III. 1921. Objektive Untersuchung. Die Bulbi oculorum weisen von Zeit zu Zeit die Neigung zu leichter Konvergenz auf. Bei den mono- und binokularen Bewegungen bemerkt man eine leichte Schwäche der Abduction des linken Bulbus und der Senkung des rechten. Während der Ausführung dieser letzten



Bewegung nimmt man wahr, daß der Augapfel etwas gedreht und nach außen verschoben wird. Die Diplopie tritt bei dem Seitwärtssehen auf und wenn der Pat. nach unten sieht. Die Tätigkeit der durch die beiden oberen Faciales innervierten Muskeln ist normal, während hingegen die Tätigkeit der durch den unteren rechten Facialis versehenen Muskeln etwas ungenügend ist. Störungen des Trochismus und der Motilität der Zunge, des Trochismus der Kaumuskeln und der passiven sowie der aktiven Bewegungen des Unterkiefers fehlen. Das Gaumensegel ist beweglich und gerade; das Kauen, das Schlucken, die Aussprache der Worte sind normal. Keine Dysphasie. Bei der Prüfung der Haltung, des Trochismus der passiven und aktiven Bewegungen der oberen und unteren Glieder findet man nichts Anormales. Der Kranke ist fähig, ohne Hilfe und mit gekreuzten Armen die Rückenlage mit dem Sitzen zu vertauschen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen bemerkt man kleine Schwankungen. Der Gang ist normal. Die tiefen Reflexe der oberen Glieder, die Patellar- und Adductorenreflexe sind beiderseits gleich. Plantarreflex beiderseits in Beugung, die epi- und mesogastrischen Reflexe sind vorhanden, die hypogastrischen und Cremasterreflexe sind schwach. Die Pupillen sind von regelmäßiger Gestalt ungleich (rechts > links), sie reagieren träge auf Licht, Konvergenz und Akkommodation. Die sowohl subjektive wie objektive Sensibilität weist bei ihrer Prüfung keine Störung auf.

Visus: O. D. 7/10, O. S. 8/10. Der chromatische Sinn ist erhalten. Gesichtsfeld normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt rechts eine Papille mit nasalwärts unscharfen Grenzen, verbreiterten Venen und einigen peripapillaren Blutungen, links eine intensive Neuritis optica mit ausgeprägtem Turgor der Venen und zahlreichen peripapillaren Blutungen längs der Gefäße.

Die Untersuchung des Gehörs, Geschmackes und Geruches bietet nichts Anormales.

Psychische Untersuchung negativ.

Lumbalpunktion: Dieselbe liefert eine mit Blut gemischte Flüssigkeit; die Anwesenheit des Blutes erschwert die Deutung des Befundes; immerhin kann man sagen, daß eine bedeutende Vermehrung des Albumins und der weißen Blutkörperchen im Niederschlag nicht besteht.

Wa.R. negativ im Liquor, positiv im Blute.

Bei der Untersuchung der inneren Organe konstatiert man einen leichten Milztumor mit Konsistenzsteigerung der Milz.

Harnuntersuchung auf Eiweiß und Zucker negativ.

Epikrise: Zusammenfassend handelt es sich um einen Patienten ohne deutliche Präzedenzen in der Vorgeschichte, bei dem in einem Zeitraume von ungefähr 1 Monat 4 epileptiforme Anfälle in Form einer vorübergehenden motorischen Aphasie und gegen Ende dieser Periode Abend- und Nachtkopfschmerz mit Diplopie aufgetreten waren. Bei der objektiven Untersuchung findet man links Insuffizienz des Rectus oculi lateralis und rechts des Rectus oculi inferior und des unteren Facialis. Ungleichheit und Trägheit beider Pupillen auf die verschiedenen Reaktionen, Neuritis optica bilateralis; Wa.R. positiv im Blute.

Um welche Krankheit konnte es sich in unserem Falle handeln? Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blute, viel mehr als die wenig deutliche Anamnese bezüglich dieses Punktes, ließ annehmen, daß wir uns vor einem von Lues cerebri befallenen Individuum befanden. Hiermit stimmte der ausgeprägte abendliche und nächtliche Kopfschmerz überein. Die apoplektiformen Anfälle in Gestalt der Meiotragie der Sprache waren gut erklärlich mit der Annahme einer Arteritis luetica des ersten Astes der Arteria cerebri media links. Man weiß, wie häufig diese Art von Arteritis bei den Luetikern ist und wie häufig sie sich klinisch durch apoplektiforme Anfälle äußert, die Störungen veranlassen,

die anfangs vorübergehend sind, nach wiederholten Anfällen aber beständig werden können. Die Parese des unteren VII. rechts konnte man leicht mit Veränderungen derselben Art einiger kleinerer Zweige der Frontalis ascendens erklären. Bei dieser Annahme jedoch war es nicht möglich, die Insuffizienz des Rectus oculi lateralis rechts und des Rectus oculi medialis links, sowie die darauffolgende Diplopie zu erklären. Man weiß in der Tat, wie unsicher und umstritten die Lokalisationen in der Hirnrinde der Augenmuskeln noch sind, während die tägliche Erfahrung uns zeigt, daß es keine Diplopie noch Paresen der äußeren Augenmuskeln gibt als Folge streng endocephalischer Schädigungen. Es war daher angebracht, in unserem Falle an ein gleichzeitiges Mitbestehen anderer Verletzungen zu denken, nämlich an einen basalen Hirnhautprozeß, ebenfallsluetischer Natur, der die Augenparesen und den besonderen Kopfschmerz gut erklärte. Die Ungleichheit der Pupillen und die Neuritis optica vertrugen sich sehr gut mit unserer Diagnose Lues cerebri. Auch konnten gegen diese keine ernstesten Einwürfe erhoben werden, denn der Mangel eines deutlichen Syndroms der Überspannung gestattete, eine Meningitis serosa oder einen Tumor cerebri auszuschließen, die übrigens schwerlich das Auftreten des wiederholten motorisch-aphasischen Ictus erklärt hätten.

Die Diagnose wurde also folgendermaßen formuliert: Arteritis luetica des I. Astes und einiger Kollateralen des II. Astes der linken Sylviana mit Meningitis basilaris luetica.

Von diesem Begriffe ausgehend, wurde sofort eine Arsenik-Quecksilberkur mit endovenösem Neosalvarsan, endomuskulären Kalomeleinspritzungen und Einreibungen mit Quecksilbersalbe vorgenommen. Nach einer zweimaligen Kalomeleinspritzung (jedesmal 5 cg) und vier Quecksilbereinreibungen bemerkte man das Abklingen des Kopfschmerzens, beim Fortsetzen der Kur (im ganzen  $\frac{1}{2}$  g Quecksilbersalbe, 15 cg Kalomel und 1,15 Neosalvarsan) äußerte sich die Besserung durch den Schwund der Augenmuskelninsuffizienz und der Diplopie zuerst, dann der Insuffizienz des VII. infer. rechts und durch Besserung des Visus, der am Ende April gemessen 10/10 auf beiden Augen betrug. Die am 2. Mai vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ließ eine temporale Abblassung beider Papillen feststellen. Patient verließ demnach in gutem Zustande die Klinik am 8. Mai. Am 8. Oktober 1921 kehrte Patient ambulatorisch in die Klinik zurück. Er gab an, sich bis gegen Ende September wohl befunden zu haben, als er eines Tages von einem der gewöhnlichen dysphasisch-motorischen Anfälle befallen worden sei, der jedoch diesmal von einem Bewußtseinverlust von  $\frac{1}{4}$  Stunde begleitet war. Bei der objektiven Untersuchung nimmt man nur eine leichte Insuffizienz des unteren VII. rechts mit Pupillenträgheit auf Licht, und zwar ausgeprägter rechts, wahr. Von neuem wurde eine Quecksilberschmierkur verschrieben.

Am 30. November 1921 kehrte er zur ambulatorischen Untersuchung zurück. Seinen Aussagen nach hat er sich bis Anfang dieses Monats wohl befunden. In dieser Zeit wurde er von Fieber nicht definierten Typus befallen, mit allgemeinem Unwohlsein und Asthenie. Das Fieber hielt an bis ungefähr den 20. November, und in diesen Tagen gerade begann Patient über einen in der linken Schädel- und Gesichtshälfte beständigen stechenden Schmerz zu klagen, der besonders während der Nacht sehr lästig war und bedeutend den Schlaf störte. Der Schmerz war von keiner andern subjektiven Störung begleitet, außer der verallgemeinerten, während der Fieberperiode aufgetretenen Asthenie. Mit dieser Anamnese tritt Patient wieder in die Klinik ein.

Objektive Untersuchung (1. XII. 1921): Im Ruhezustande weisen die Augäpfel keine Abweichungen auf. Bei der Untersuchung der Augenbewegungen bemerkt man keine Einschränkung in den Bewegungen. Keine Diplopie. Die Stirnfalten sind beiderseits gut und gleichmäßig ausgeprägt, die

Nasenlippenfalten hingegen etwas ausgeprägter links als rechts. Das Stirnrunzeln ist energisch und symmetrisch, während man beim Augenschließen, besonders während des Zähneknirschens, bemerkt, daß die Muskeln der linken Seite sich etwas energischer zusammenziehen als die der entgegengesetzten Seite. Zunge stark belegt, gerade ausgestreckt, gut beweglich; Ton der Kaumuskel normal, ebenso die passiven und aktiven Bewegungen des Unterkiefers. Gaumensegel beweglich und gerade. Störungen beim Kauen wie beim Schlucken sind nicht vorhanden; weder Dysarthrie noch Dysphasie. Bezüglich der Haltung, des Muskel-trophismus, der passiven und aktiven Halsbewegungen findet man nichts Anormales. Ebenso ist die Haltung und der Trophismus der oberen Glieder normal. Die Untersuchung der passiven Bewegungen derselben ergibt eine leichte Steigerung des Widerstandes des rechten Armes. Die aktiven Bewegungen, und zwar sowohl die groben als die feinen, sind alle möglich und vollständig; die Muskelkraft ist genügend erhalten. Bei vorgestreckten Armen bemerkt man beiderseits grobe Schwankungen, während beide Glieder dazu neigen, langsam und gleichzeitig herabzusinken.

Patient ist imstande, ohne Hilfe und mit gekreuzten Armen aus der Rückenlage in sitzende Stellung überzugehen. Die Untersuchung der unteren Glieder weist weder Störungen der Haltung noch des Trophismus auf, während man bei den passiven Bewegungen eine leichte Steigerung des Tonus rechts wahrnimmt. Die aktiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig; die Muskelkraft ist ziemlich gut erhalten. Läßt man den Patienten die beiden Glieder ausgestreckt halten, so bemerkt man beiderseits das Auftreten grober Schwingungen, die besonders rechts ausgeprägt sind. Dieses Glied sinkt schneller als das andere. Keine dynamische Ataxie der Glieder bei den verschiedenen Untersuchungen; ebenso besteht weder Adiadochokinesis noch Asynergie. Stehen und Gehen normal.

Die Tiefenreflexe der oberen Glieder sind beiderseits schwach, mit Ausnahme des Tricipitalen, der rechts etwas lebhafter ist als links. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind rechts etwas lebhafter. Der Plantarreflex wird beiderseits in Beugung hervorgerufen; die Bauch- und Cremasterreflexe sind links normal, rechts schwach. Pupillen etwas myotisch leicht ungleich (links < als rechts), reagieren gut auf Licht, Konvergenz und Akkommodation.

Spontan klagt Patient weder über Schmerzen noch über Parästhesien; die Schädelperkussion und der Druck auf demselben sind etwas schmerzhaft, entsprechend der linken Hinterhauptzone; ebenso zeigt sich eine leichte Schmerzhaftigkeit beim Drucke auf den N. ulnaris derselben Seite und der beiden Nervi tibiales. Keine Störung der objektiven Sensibilität, und zwar weder der oberflächlichen noch der tiefen.

Psychischer Zustand normal.

Während man sich anschickte, die objektive Untersuchung fortzusetzen, fällt Patient plötzlich ohne Vorsymptome in einen Zustand lebhafter psychischer Aufregung, mit Angst, indem er angibt, blind geworden zu sein. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung der Augen nimmt man in der Tat wahr, daß der Kranke nicht mehr das Licht von der Dunkelheit unterscheidet; die neurologische Untersuchung deckte nichts Neues auf. Patient antwortet prompt und schlagfertig auf die an ihn gerichteten Fragen und weist weder formelle noch substantielle Sprachstörungen auf. Der Puls ist rhythmisch, klein, etwas verlangsamt (60 in der Minute). Sofort wird eine Einspritzung von 10 cg Kalomel vorgenommen.

Beim Abendbesuch, ungefähr 6 Stunden nach dem Ictus, wird Patient in einem ausgeprägten Betäubungszustande angetroffen, so daß nicht einmal die elementaren Befehle ausgeführt werden. Patient antwortet auf jede an ihn gerichtete Frage beständig: „Ich weiß es nicht.“ „Ich fühle mich.“ „Aber warum?“ Dysarthrien

werden nicht angetroffen. Bei der neurologischen Untersuchung findet man wiederum nur eine leichte Zunahme der Parese des VII. inferior rechts. Ein genaues Urteil über den Visus ist angesichts der psychischen Störungen schwer zu fällen. Der Puls war immer etwas selten, klein, rhythmisch. Um 6 Uhr abends war die Achseltemperatur auf 37,1° gestiegen.

Am folgenden Morgen ist das Sensorium viel weniger benommen, so daß es möglich war, genauere Untersuchungen anzustellen, um besonders das eventuelle Vorhandensein von dysphasischen Störungen festzustellen.

## 2. XII. 1921. Untersuchung der Sprache.

1. Spontane Sprache: Aufgefordert zu erzählen, was ihm vormittags zugestoßen war, antwortet der Kranke: „Was soll ich erzählen? Ich kann nichts sagen. Ich bin eingeschlafen. Ich sah nichts mehr. Bis diesen Morgen habe ich es gefühlt, denn gestern sprach ich gar nicht, diesen Morgen spreche ich etwas.“

2. Der Kranke wiederholt gut sämtliche Worte und weist keine Spur von Dysarthrie auf.

## 3. Benennung der Gegenstände:

Glas.	Glas.
Bettuch.	(Ich erinnere mich nicht).
Flasche.	(Ich erinnere mich nicht).
Uhr.	Uhr.
Soldo (Fünfcentimesstück).	(Erinnere mich nicht).

Werden dem Patienten die erwähnten Gegenstände gezeigt und die entsprechenden Namen ausgesprochen, so stellt man fest, daß die Worte: Flasche, Soldo nicht verstanden werden, während die anderen verstanden werden.

## 4. Sprachverständnis:

Schließe die Augen.	Wird vollzogen.
Öffne den Mund.	Wird vollzogen.
Hebe den rechten Arm.	Wird vollzogen.
Berühre die Nasenspitze.	Wird nicht vollzogen.
Beuge das Bein.	Wird nicht vollzogen.
Setze dich.	Wird nicht vollzogen.

5. Lesen: Patient erkennt gut nur einen Teil der Buchstaben und der Silben. Druck- und Kursivschrift werden laut gelesen, doch in unvollständiger Weise und nicht immer genau, unter Auslassen von Buchstaben und Silben. Einige Worte werden somit stark verstümmelt. Die geschriebenen Befehle werden nicht ausgeführt (sie werden nicht verstanden).

6. Schrift: Der Kranke ist imstande, seinen eigenen Namen zu schreiben. Aufgefordert, das Jahr und den Tag seiner Geburt zu schreiben, schreibt er: „Ich bin geboren in Fiumicino für die trichicini Jahre.“ Unter Diktat: „Ich bin in Fiumicino geboren. Heute ist der 1. Dezember 1921“, schreibt er: „Sono amato a Fiumicino, o di è il 1. Dicimimore 1892“, anstatt: „Sono nato a Fiumicino. Oggi è il 1. Decembre 1921.“ Druckschrift schreibt er in Kursiv ab.

Der Visus ist gebessert und die Amaurose hat einer schweren Ambliopie Platz gemacht. Das Gesichtsfeld weist keine groben Veränderungen auf. Der Rest der objektiven Untersuchung ist unverändert. In diesem Zustande verbrachte der Patient den 2. und 3. Dezember. Als Behandlung wird ihm eine Einspritzung von 30 cgr Neosalvarsan endovenös verabreicht und eine Einreibung von 3 g Quecksilbersalbe gemacht. Gegen Abend war die Temperatur etwas gestiegen (bis 37,2). Am Nachmittage des 3. Dezember wird Patient von Stirnkopfschmerz befallen, der sich sehr bald auf die ganze linke Hälfte des Schädels ausdehnt und so heftig wird, daß er dem Patienten Schmerzensrufe entreißt. Während der Nacht



klagt er sehr und hatte sogar 2 Brechanfälle. Am 4. Dezember gegen 5 Uhr fällt er plötzlich in Koma, mit kongestioniertem Gesichte und Fiebertemperatur. Puls 76, klein, Atmung 28, stertorös, Glieder schlaff, besonders aber das rechte. Exitus um 10 Uhr.

Epikrise: Der Verlauf und die Art und Weise, in der der Tod eingetreten, konnten nur die während des ersten Aufenthaltes des Patienten in der Klinik gestellte Diagnose bestätigen. In Wirklichkeit vertrugen sich mit dieser Annahme der neue erlittene aphasisch-motorische Ictus, die rechte Hemiasthenie und die leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels bei Perkussion. In der Tat erklärte sich



Abb. 15.

der Ictus durch den arteritischen Prozeß des I. Astes der Arteria cerebialis media links, während die Hemiasthenie auf eine Erweichung des Lentiformis derselben Seite infolge der Arteritis einiger tiefer Äste der Arteria cerebialis media zurückzuführen war. Die Schmerzhaftigkeit einiger Nerven erklärte sich durch die alkoholischen Gewohnheiten des Patienten. Von dieser Annahme konnten uns ebensowenig die in den letzten Tagen unmittelbar vor dem Tode aufgetretenen Symptome, nämlich der amaurotische Ictus, die schnell in Gestalt einer ausgesprochenen sensorischen Aphasie aufgetretene Sprachstörung, von vorwiegend transcorticalem Typus mit Amnesia nominum und endlich das Koma abbringen. Die sensorische Aphasie erklärte sich durch eine Erweichung der weißen Substanz der verbo-sensorischen Zone infolge Verschlusses einiger der tiefen Äste der linken Sylviana durch die Arteritis. Beim letzten Ictus ließen das schnelle Auftreten des Koma, die Steigerung der Temperatur denken, daß es sich vielmehr um eine Blutung handele, die annähernd, den semeiologischen, gegen Ende des Lebens

gesammelten Daten entsprechend, in die linke Kapsel, infolge einer Ruptur (Hämorrhagie), einiger der Arteriae thalamo-striatae und lenticulo-striatae verlegt werden konnte. Die vorübergehenden amaurotischen Anfälle endlich sind wiederholt bei der Syphilis cerebri beschrieben worden. Somit wurde folgende Diagnose formuliert: Arteritis luetica einiger der oberflächlichen und tiefen Äste der linken Sylviana mit darauffolgender subcorticaler Erweichung der Wernickeschen Zone und Blutung der inneren Kapsel derselben Seite.

5. XII. 1921. Sektion (Prof. *Mingazzini*):

Nach Herausnahme des Gehirnes bemerkt man (Abb. 17), daß die linke Großhirnhemisphäre größer ist als die rechte. Bei der Beobachtung des Hirns von unten sieht man, wie der mittlere Teil des Lobulus fusiformis durch eine neoplastische Masse ersetzt ist, die eine etwas höckrige Oberfläche aufweist und seitlich auf den Gyrus temporalis inferior, medianwärts auf den hintern Teil des G. Hippocampi und zum geringen Teil auf die Spitze des Lobulus lingualis drückt.

Einem an der Spitze des temporalen Poles angelegten Schnitte entsprechend, bemerkt man, daß die dem Lobulus temporalis inferior entsprechende weiße Substanz in eine neoplastische, gelblich-rot gefärbte, auf Berührung weiche Masse mit gut begrenzten Konturen verwandelt ist.

Beim Anlegen eines Frontalschnittes durch den mittleren Teil des Tumors sieht man (Abb. 16), daß das ovale Zentrum des Lobus temporalis, entsprechend dem G. temporalis inferior, dem G. Hippocampi und fusiformis in eine Masse umgewandelt ist, die die oben beschriebenen Eigenschaften aufweist. Die innere Kapsel ist etwas komprimiert, ebenso die Substanz des Thalamus. Die dorsalwärts den Tumor umgrenzende Substanz ist von einer etwas gelblichen Farbe und hat ein ödematöses Aussehen.

In einem Frontalschnitte durch den hinteren Teil der Neubildung sieht man (Abb. 17), daß die den Lobuli lingualis, fusiformis und G. temporalis inferior entsprechende Substanz des ovalen Zentrums in eine der im vorigen Schnitte ähnlichen Substanz umgewandelt worden ist. Die Geschwulst drückt auf das Crus posterius fornicis mit der entsprechenden Fascia dentata nach dem Cornu posterius hin, so daß dies letztere fast vollständig verschwunden ist.

In einem durch den Gyrus angularis vorgenommenen Frontalschnitte beobachtet man, daß die ganze Substanz entsprechend dem unteren Teile des Gyrus temporalis inferior durch eine mit den oben angegebenen Merkmalen gekennzeichnete Neubildungsmasse ersetzt worden ist.

Die zwecks histologischer Untersuchung entnommenen Tumorfragmente zeigten, daß es sich um ein Glioma handelte.

**Epikrise:** In diesem Falle handelt es sich also um einen latenten Tumor. Die Latenz hing von dem Mangel eines deutlichen Syndromes der Hypertension und von dem wirklich eigentümlichen Verlaufe ab. Das Syndrom der Hypertension beschränkte sich hier auf eine nicht schwere Neuritis optica bilateralis. Doch sowohl die eine wie die andere konnten augenscheinlich in zufriedenstellender Weise durch einen basalen Hirnhautprozeß luetischen Ursprungs erklärt werden. Dies um so mehr angesichts der Besonderheiten des Kopfschmerzes, der vorwiegend ein Abend- und Nachtkopfschmerz war. Der Mangel eines deutlichen Syndromes der Hypertension erklärt sich dadurch, daß der Tumor ein mehr infiltrierender als komprimierender war; der geringe Schmerz durch seinen vorwiegend und anfangs vielleicht einzig subcorticalen

Sitz. Erst gegen Ende des Lebens wurde der Schmerz heftig und dies wahrscheinlich im Zusammenhang mit den Blutungen, die an und für sich und infolge des durch sie hervorgerufenen Ödems zu einer



Abb. 16.

Vergrößerung der Neubildung und der perineoplastischen Zone mit darauf folgender Spannung der Hirnhäute Veranlassung gaben. Der wesentlich durch wiederholte apoplektiforme Anfälle und Insuffizienz

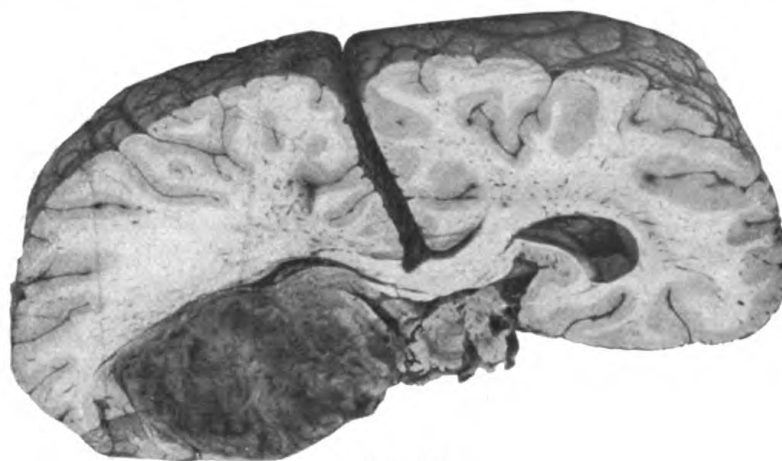


Abb. 17.

einiger der Augenmuskeln, die positive Wassermannsche Reaktion im Blute liefern die mehr als genügende Erklärung unseres Irrtums.

Die Insuffizienz der Augenmuskeln (Rectus lateralis dexter et rectus infer. sin.), die Veränderungen der Pupillenreflexe und die Neuritis optica waren die Ursache eines anderen, noch größeren Irrtums. Die Insuffizienz der äußeren Muskeln wird uns bei der Sektion durch den

Druck erklärt, den die Neubildung auf die Basis ausübt, während die Reflexveränderungen der Pupillen in Zusammenhang mit der bilateralen Neuritis optica gebracht werden konnten.

Auch die topische Diagnose war in unserem Falle eine vollständig irrige. Nur die gegen Ende des Verlaufes angenommene Läsion des linken Schläfenlappens war richtig. Anfangs war der Irrtum ein zweifacher, indem man zuerst an eine Lokalisierung in den Hirnhäuten und dann in den linken Frontallappen (und zwar in der Brocaschen Zone) dachte. Diese wurde in der Tat bei der Sektion makroskopisch unversehrt gefunden. Nur gegen Ende des Lebens, infolge des Auftretens einer sensorischen Dysphasie, dachte man, ohne den frontalen Sitz auszuschließen, an eine Affektion auch des linken Schläfenlappens. Auf diese Weise näherten wir uns viel mehr der Wirklichkeit, wenigstens in bezug auf die Lokalisierungsdiagnose.

Hingegen fehlte in unserem Falle lange Zeit hindurch die sensorische Aphasie, die nur gegen Ende des Lebens auftrat, und wies dieselbe vorwiegend den Charakter der transzentralen Form (transcorticalen) mit ausgeprägter Amnesia nominum auf.

Beachtenswert sind ferner die infolge oder wenigstens während der Arsenik-Quecksilberkur aufgetretene Besserung und der positive Ausfall der WaR. im Blute, bei einem höchstwahrscheinlich von Lues freien Individuum. Der Rückgang der Hirntumorensymptome infolge der Quecksilberkur wird bereits durch eine so große Anzahl von Beobachtungen bestätigt, daß es wohl angebracht ist zu denken, daß sie in unserem Falle einen wohltuenden Einfluß ausgeübt habe. Der positive Ausfall der WaR. im Blute kann durch die malarische Infektion, an der der Kranke litt, erklärt werden. Zu dieser Schlußfolgerung führt uns die bei der Sektion angetroffene Milzgeschwulst durch chronische Malaria, da Patient im November 1921 an Fieber gelitten und eine malarische Gegend bewohnt hatte. Die WaR. wurde vor dem Monat November als positiv gefunden, die der Splenomegalie eigenen Charaktere jedoch führen uns zur Annahme, daß Patient schon vorher Malariaanfalle aufgewiesen hatte, die von ihm in der Anamnese verschwiegen wurden. Und daß bei Malariakranken die W. R. im Blute positiv ausfallen kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen erhärtet.

Fall VIII. Tumor (Glioma fasciculatum) praesertim subcorticalis, GG. insulae, G. centralis posterioris, GG. temporalis primi, secundi, tertii et fusiformis sinistri (Tumor temporo-parieto-occipitalis, insulae et nuclei lentiformis sinistri).

R. Antonio, Pensionierter, 42 Jahre alt, tritt am 15. Juli 1921 in die Klinik ein.

Patient war beständig ein mäßiger Trinker, leugnet Lues. Heiratete eine gesunde Frau, die nur eine Schwangerschaft durchmachte und ein ausgetragenes Kind gebar. Er erinnert sich nicht bis zu seinem 15. Lebensjahre irgendeine bedeutende Krankheit durchgemacht zu haben; in diesem Alter wurde er von einer Echinococcuscyste der Leber befallen, die mit gutem Erfolge operiert wurde. So-



dann befand er sich wohl bis gegen Ende März 1921. Um diese Zeit wurde er von einem heftigen, in der linken Stirn-Scheitelgegend lokalisierten Schmerz befallen. Dieser dauerte bis zur gegenwärtigen Zeit, bald mehr, bald weniger lästig und war im großen und ganzen lebhafter in den nächtlichen Stunden. Zum Kopfschmerz fügten sich von Mai an Schwindelanfälle, ob objektiver oder subjektiver Natur, ist unbestimmt, begleitet von Gesichtsblassheit, Gesichtsrötung, hinzu. Am 7. Mai 1921 wurde Patient von einer Krisis, in Form von klonischen Bewegungen des linken Armes, ohne Bewußtseinverlust befallen. Der Arm blieb seit jener Zeit etwas schwach.

Im Juni trat eine Ambliopie auf.

Objektive Untersuchung (16. Juli 1921).

Im Ruhezustande zeigen sich die Oberlider etwas gesenkt, können jedoch in vollkommener Weise gehoben werden. Die Augen weisen im Ruhezustande keine Abweichung auf. Bei der mono- und binoculären Prüfung der Augenbewegung bemerkt man eine leichte Einschränkung der Seitenbewegung nach außen rechts. Bei der Visio monocularis und bei der äußersten Seitenstellung treten im rechten Bulbus leichte Zuckungen von horizontalem Nystagmus auf.

In dem Ruhezustande sind die Stirnfalten und die Plicae peripalpebrales rechts und links gleichmäßig ausgeprägt. Die Lippen- und Nasen-Wangenfalten sind hingegen tiefer links als rechts. Das Stirnrunzeln, das Augenschließen wird symmetrisch und energisch vollzogen, während das Zähneknirschen mit größerer Energie links als rechts ausgeführt wird. Trophismus und Tonus der Kau-muskel gut erhalten. Die passiven Bewegungen des Unterkiefers sind alle möglich und vollständig, ohne besonderen Widerstand, die aktiven sind alle möglich und vollständig und werden mit bedeutender Muskelkraft vollbracht.

Die Zunge ist leicht belegt, nicht hypotrophisch, sie zittert im ganzen. Auf dem Boden der Mundhöhle nimmt sie die mittlere Stellung ein, sie wird vollkommen gestreckt, weicht jedoch etwas nach rechts ab. Die Seitwärtsbewegungen gehen gut vonstatten, sie kann gespitzt werden, die Rinnenform annehmen, umgekehrt und zusammengerollt werden. Gaumensegel beweglich, gerade. Weder Kau- noch Schluckstörungen. Keine Dysarthrien. Bei eingehender Untersuchung der eigentlichen Sprache werden weder Störungen in der spontanen Sprache noch in der Wiederholung und im Verständnis der Sprache, in der Benennung der Gegenstände beobachtet. Ebenso ist die spontane Schrift, wie unter Diktatschreiben normal. Hingegen bestehen ausgeprägte Störungen beim Lautlesen. Patient ist fähig, die einzelnen Buchstaben zu lesen, wird er aber aufgefordert, folgenden Passus zu lesen: „lo stesso trattamento è indicato nelle scottature di terzo grado fino a quando compare infiammazione e suppurazione demarcante. Quindi saranno date, secondo le circostanze, bagni locali e generali“ liest er: „Lo stesso trattamento è indicato nelle scottature di terzo grado fino a qualche compete ilpremazione e supprazione depechete. Quindi saranno dati, secondo lo circostanze, bagni locali e generali.“ Der Kranke zeigt sich außerdem unentschlossen, weist Neigung zum Buchstabieren auf und macht lange Pausen zwischen einem Worte und dem anderen.

Der Hals weist keine besondere Haltung auf. Die Muskulatur desselben ist gut entwickelt; die passive und aktive Motilität unversehrt.

Die oberen Glieder weisen keine besondere Haltung auf, ebensowenig bemerkt man trophische Störungen. Die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig, leisten aber links einen stärkeren Widerstand als rechts. Ebenso sind die aktiven Bewegungen, und zwar sowohl die großen wie die feinen, alle möglich und vollständig. Die Kraft ist ziemlich gut erhalten, was auch durch das Dynamometer, das r. 44 und l. 43 anzeigt, bestätigt wird. Läßt man jedoch die oberen

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

Glieder ausgestreckt halten, so sieht man, daß das linke zuerst die Neigung zu einer leichten Abduction, dann zum Herabsinken aufweist.

Patient ist fähig, mit gekreuzten Armen und ohne Hilfe von der liegenden Stellung in die sitzende überzugehen.

Die unteren Glieder weisen keine besondere Haltung und keine trophischen Störungen auf. Bei der Prüfung der passiven Bewegungen gewahrt man, daß diese 'alle möglich und vollständig sind, ohne besonderen Widerstand. Ebenso sind sämtliche aktiven Bewegungen möglich und vollständig, doch werden sie mit einer deutlich, in allen Segmenten, verminderten Muskelkraft ausgeführt. Werden die beiden Glieder passiv gehoben, dann sich selbst überlassen, so sinken sie bald herab und fallen auf das Bett zurück.

Stehen und Gehen: In der Rombergschen Stellung bestehen keine Schwankungen. Der Kranke geht mit flinken und normal langen Schritten, doch hält er nicht streng die Richtung ein und weicht bald nach rechts, bald nach links ab. Die verschiedenen Prüfungen ergeben keine Spur von Ataxie noch von Asynergie. Die Zeigefingerprüfung wird beiderseits in allen Richtungen gut ausgeführt.

Reflexe: Die tiefen Reflexe der oberen Glieder sowie die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Adductorenreflexe sind lebhaft mit heterolateralem bilateralem Reflexe; auf der rechten Seite ist dieser Reflex lebhafter als links. Die Achillessehnenreflexe sind vorhanden und gleich. Die hypo- und mesogastrischen und der epigastricus sinister sind normal; der epigastricus dexter schwach (doch besteht dem oberen rechten Quadrant des Bauches entsprechend eine mit den tiefen Geweben verwachsene Narbe). Kremasterreflexe vorhanden und gleich. Die Plantarreflexe entfalten sich in Form von brüsker Beugung der Finger und ausgedehnter Retraktion des ganzen entsprechenden Gliedes. Pupillen von mittlerer Weite, leicht unregelmäßig, ungleich (die rechte ist etwas weiter als die linke). Doch reagieren sie auf Licht, Konvergenz und Akkommodation. Jedoch erschöpft sich der Reflex auf Licht beiderseits schnell. Rechts aber ist er wenig lebhafter als links. Hornhaut- und Conjunctivreflexe beiderseits prompt.

Patient klagt über einen quälenden Stirnkopfschmerz und einen leichten Hinterhauptschmerz. Bei Druck und bei Perkussion ist der Schädel entsprechend der ganzen Stirngegend und der linken Schläfengegend schmerzhaft. Der Druck auf die Augäpfel ist schmerzhaft. Die Gefühls-, Temperatur- und Schmerz-sensibilität sowie die stereognostische sind normal. Das gleiche gilt von der Pallästhesie und von der Batyästhesie.

Visus r: 4/10; l. 7/10. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes bemerkt man beiderseits eine konzentrische Verengerung hinsichtlich des Weißen mit rechter Hemiachromatopsie. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man beiderseits ein starkes Ödem der Papille und Papillarblutung links.

Die Uhr wird beiderseits gut gehört. Das gleiche gilt von der Galtonschen Pfeife bezüglich der akuten und tiefen Töne. Rinne normal beiderseits; Weber nicht lateralisiert. Alle Sorten von Geschmäckern werden schnell und richtig wahrgenommen. Ebenso sämtliche Gerüche.

Psychische Untersuchung: Aktive und passive Aufmerksamkeit wachsam. Perzeption prompt und richtig. Assoziation gut. Merkfähigkeit und Evokationsfähigkeit gut erhalten. Die Orientierung bezüglich der Zeit, des Ortes und der Personen ist vollständig. Illusionen und Halluzinationen bestehen nicht, ebenso wenig Wahnideen. Die Rechenfähigkeit ist schwer befallen und auf die elementarsten Berechnungen herabgesetzt. Verhalten normal; gedrückter Humor. Der Kranke hat das Aussehen eines schwer Leidenden. Er klagt wiederholt über seine Störungen und verlangt ängstlich Auskunft über die Prognose seiner Krankheit, die er als schwer betrachtet.

Die Lumbalpunktion ergibt 15 cm<sup>3</sup> klaren Liquor, der unter gesteigertem Druck hervortritt (zuerst unter einem Strahl, dann in schnell aufeinanderfolgenden Tropfen). Eiweiß 9 Linien (Nisslsche Provette). Die Prüfung nach Nonne ergibt bezüglich des Globulins eine leichte Trübung. Im Niederschlage leichte Lymphocytose (5 Lymphocyten auf ein Feld). WaR. im Liquor negativ. Die mit dem Liquor angelegten Kulturen (in Agar-Ascites, Agar-Traubenzucker, Agar-Serum) zeigten einen negativen Ausfall.

WaR. im Blute negativ.

Skelettbau regelmäßig. Radiographische Schädeluntersuchung negativ. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Untersuchung der Lungen und des Herzens negativ. Bauch etwas steif, schmerzlos bei Berührung, die Perkussion ergibt einen tympanitischen und überall normalen Schall. Leber und Milz leicht vergrößert.

Harn: weder Eiweiß noch Zucker.

Verlauf: Während der ersten Woche des Aufenthaltes in der Klinik hatte Patient heftige Kopfschmerzen mit wiederholtem Erbrechen. Am 21. Juli bemerkte man außer der Amyosthenie im linken Arme, eine leichte Amyosthenie in den unteren Gliedern, Hypertonie der rechten Glieder, mit Steigerung des Patellarreflexes.

Hierauf folgte ein sich bis Ende der ersten Dekade des August erstreckender Zeitabschnitt, der durch wiederholte abwechselnde Heftigkeit des Kopfschmerzes, im Zusammenhang mit der Entziehung reichlicher Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion charakterisiert war. Das Erbrechen war während dieses Zeitraumes selten und spärlich. Auch die Gleichgewichtsstörung wies wahrnehmbare Schwankungen auf, die im großen und ganzen leicht blieben und nach einigen Tagen vollständig verschwanden. So nahm man auch am 3. August das Verschwinden des Nystagmus und der Hypertonie der rechten Glieder wahr. Am Vormittag des 8. August 1921 befand sich Patient in einem Zustande schwerer Betäubung mit Desorientierung und Neigung zum Sopor. In diesem Zustande blieb Patient bis zum 17. August, mit Ausnahme einer Besserung von wenigen Stunden infolge einer Lumbalpunktion. Die objektive Untersuchung war in jenen Tagen, des psychischen Zustandes halber, schwer. Am 10. August konnte man feststellen, daß die Augenbewegungen normal waren und eine rechte im Beine ausgeprägtere, Hemiasthene mit Hypertonie, Steigerung der Tiefenreflexe, Babinski und bisweilen Fußklonus bestand. Der Horn- und Bindehautreflex waren links herabgesetzt.

Am Vormittage des 17. begann der Kranke, sich vom psychischen Standpunkte aus zu bessern, beantwortete schlagend die Fragen, vollzog die Befehle, verlangte Speise. Er gab an, keinen Kopfschmerz zu haben, leichte Schmerzen traten auf bei der Schädelperkussion, besonders der linken Schläfen- und Hinterhauptgegend entsprechend. Die neurologische Untersuchung bestätigte die am 10. vorgenommene.

Zusammenfassend handelte es sich also in unserem Falle um einen Patienten, der früher eine Echinococcuscyste der Leber gehabt, bei dem sich in einem Zeitraume von 3 Monaten (März—Mai 1921) ein Syndrom intrakranieller Hypertension ausgebildet hatte und einmal eine epileptiforme Krisis in Form von Jacksonschen Zuckungen im linken Arme, gefolgt von Asthenie und Hypertonie desselben Gliedes eingetreten war. Beim Eintritte in die Klinik und der Untersuchung der inneren Organe bemerkte man eine leichte Splenohepatomegalie. Bei der neurologischen Prüfung nahm man Nystagmus, Insuffizienz des VI., des VII. inf. und des XII. rechts, Dislexie, Asthenie mit Hypertonie des linken Armes, cerebellaren Gang, Anisokorie mit leichter Erweiterung und Trägheit auf Licht der



rechten Pupille, diffuse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Augäpfel, bei Schädel perkussion und -pression, ausgeprägter in der linken Stirn- und Schläfengegend, und rechts Hemiachromatopsie wahr. Der Liquor befand sich unter einem starken Drucke und wies einen hohen Eiweißgehalt auf, wie auch leichte Vermehrung des Globulins und mäßige Lymphocythose. Wassermann im Blut und im Liquor negativ. In der Folge gewährte man während des Aufenthaltes in der Klinik beständige, ausgeprägte Schwankungen des Kopfschmerzes, des Erbrechen und der psychischen Symptome mit sichtlichem Einflusse der Lumbalpunktion. Gleichzeitig verschwand die Insuffizienz des VI. rechts, und es bildete sich eine rechte Hemiasthenie mit Hypertonie, Steigerung der tiefen Reflexe, Fußklonus und Babinskyschem Zeichen, während sich links die Hornhaut- und Bindehautreflexe abschwächten. Angesichts eines Symptomenkomplexes, in dem die Symptome der Hypertension so vorherrschend waren, mußte man ohne weiteres an eine endokranielle Krankheit denken. Die Anamnese, die Resultate der serologischen Untersuchungen, der Mißerfolg der Arsen-Quecksilberkur ließen an einen Tumor cerebri, oder an eine Meningitis serosa denken. Bei Annahme eines Tumor cerebri, an welcher Stelle sollte man ihn lokalisieren?

Die Anwesenheit der Hemiachromatopsie, die man gewöhnlich als corticalen Ursprungs annimmt, verleitete dazu, den Tumor ohne weiteres in den linken Hinterhauptlappen zu lokalisieren. Gegen die Lokalisierung sprachen nicht die Kleinhirnstörungen, während die Dislexie als ein Drucksymptom des Gyrus angularis erklärt werden konnte. Doch vertrug sich nicht mit dem Hinterhauptsitz die Insuffizienz des VI., die Hemiasthenie rechts mit Hypertonie und das Vorhandensein Jacksonscher Krisen, gefolgt von Hypertonie und Asthenie des linken Armes. Diese letzteren Erwägungen, außer der Anwesenheit der Dislexie, sprachen gegen einen Kleinhirnsitz. Zugunsten desselben sprachen nur die Gleichgewichtsstörungen, die Hemiachromatopsie, die sich durch den vom angenommenen Tumor cerebelli auf die Hinterhauptrinde ausgeübten Druck erklären ließ.

Die Hemiachromatopsie an und für sich zwang uns nicht im Bereiche des Hinterhauptlappens und seiner unmittelbaren Nähe zu bleiben. Und dies aus einem doppelten Grunde: erstens, wenn es sich um eine Neubildung handelte, konnte dieselbe als Fernerscheinung gedeutet werden; zweitens, weil von einigen Autoren (*Wildbrand* und *Sänger*) die Möglichkeit einer Hemiachromatopsie infolge von Läsionen, die ihren Sitz auf der optischen Bahn außerhalb der corticalen Gesichtszone haben, behauptet wird. Freilich sind die zur Stütze dieser These angeführten Sektionen spärlich und beziehen sich alle nur auf Neubildungen, ein sehr trügerisches Material, um ähnliche Schlüsse zu ziehen. Diese von *Wildbrand* und *Sänger* angeführten Sektionen sind zwei: in der ersten (*Samelsohn*) handelte es sich um ein Gliosarkom des Tractus, des Thalamus und der Lamina bigemina; bei der zweiten (*Uthoff*) um einen Akromegalischen, der bei der Sektion ein Sarkom der Basis aufwies, das in den 3. Ventrikel drang mit vollständiger Zerstörung des Tractus opticus, fast vollständiger des linken Nervus opticus; das Chiasma war stark verdünnt, der unmittelbar vor dem Chiasma liegende rechte Tractus vom Tumor umgeben. Immerhin gestattete uns die Hemiachromatopsie auch andere Sitze in Erwägung zu ziehen. Indessen trat sofort eine Schwierigkeit auf bezüglich der Lokalisierung der Neubildung viel eher in eine Hälfte des Gehirns, als in die andere. Die Dyslexie, die rechte Hemiachromatopsie und die rechte Hemiasthenie sprachen zugunsten der linken Seite, während die Jacksonsche Krise und die Asthenie mit Hypertonie des linken Armes für einen der rechten Seite des Gehirns entsprechenden Herd sprachen, und zwar in dem mittleren Teile des G. centralis anterior dieser Seite. Die Hemiachromatopsie rechts, die Lähmung des VII. inf. und des XII. rechts, die sich bis zur Hemiasthenie derselben Seite ausgebildet



hatte, die Dyslexie, bildeten einen Symptomenkomplex, der annehmen ließ, daß die Läsion links war, während der Jacksonsche Anfall, der isoliert geblieben war, obgleich er der Asthenie des linken Armes Platz machte, ohne Schwierigkeit als Fernsymptom gedeutet werden konnte (durch den Corpus callosum auf den Gyrus frontalis ascen. dexter).

Die Dyslexie und die Hemiachromatopsie konnten an eine Läsion des Scheitellappens und ganz besonders des G. angularis links denken lassen. Dieser Annahme widersprach jedoch der Mangel an Sensibilitätsstörungen (wie Batyästhesie, Stereognose), und an Reizsymptomen von seiten der linken Rolandischen Zone. Mit dem Sitze im Schläfenlappen links hätten sich die Dislexie, die rechte Hemiasthenie, die Gleichgewichtsstörungen, die rechte Hemiachromatopsie vereinbaren können. Dem widersprach nicht die Anwesenheit der Jacksonschen Zuckungen in einem isoliert gebliebenen Anfall, ebensowenig die linke obere Asthenie. Jedoch fehlte das Hauptzeichen, nämlich die sensorische Aphasie. Der Mangel an motorischer Aphasie redete gegen den frontalen Sitz: und dies auch ohne der Tatsache Gewicht beilegen zu wollen, daß die psychischen Störungen nicht jene Frühzeitigkeit, Beständigkeit und charakteristische Kennzeichen aufwiesen, die vielleicht mit zu großer Übertreibung von einigen Autoren als Eigentümlichkeiten der Frontaltumoren angesehen wurden, indem wir annahmen, daß die rechte Hemiachromatopsie bedingt werden konnte durch den Druck auf den Tractus opticus links.

Bei der Analyse traten daher die Schwierigkeiten für irgendeine Lokalisierung in die Rinde der Großhirnhemisphären so hervor, daß man auch die Möglichkeit einer Meningitis serosa in Betracht zog. Gegen diese Krankheit standen jedoch das Vorhandensein verschiedener Herderscheinungen, nämlich der frühzeitige Jacksonsche Anfall, die rechte Hemiasthenie, die Dyslexie und die rechte Hemiachromatopsie. Die Symptomatologie hatte indessen eine ausgeprägte Schwankung erfahren und war die Wirkung, die die Entleerung des Liquors auf sie hatte, unleugbar. Im großen und ganzen bewies aber der Verlauf, daß die wohltätige Wirkung der Punktion sich beständig auf die Allgemeinsymptome und nie auf die lokalen entfaltete, und daß der Verlauf ein fortschreitender war, insofern als die Insuffizienz des VII. und des XII. rechts, wie auch das Auftreten der Asthenie der homolateralen Glieder, mit den Attributen einer Läsion der Pyramidenbahn sich verschlimmerte. Somit zeigte es sich, daß die Wahrscheinlichkeit einer Meningitis serosa eine sehr geringe war, und die Diagnose Tumor cerebri sicher bedeutend annehmbarer war.

Dieser schien der oben erwähnten Gründe wegen schwer lokalisierbar und es war nur nach langer Erwägung, daß man sich dazu bewog, den Sitz in den linken Stirnlappen zu verlegen. In der Tat erklärte uns dieser Sitz viel eher als der temporale die Jacksonsche Krise mit der darauffolgenden oberen linken Monoasthenie und der Abwesenheit der Störungen seitens des dritten Paares; mit ihm waren die Gleichgewichtsstörungen zu vereinbaren. Die Hemiachromatopsie konnte erklärt werden als entweder von dem Drucke auf den linken Tractus abhängig, oder unter Annahme der Theorie des corticalen Ursprungs, als ein Fernsymptom. In die Lage versetzt, irgendwelchen Sitz außer dem frontalen und temporalen ausschließen zu müssen, und gegenüber der besonderen Schwierigkeit, nämlich dem Mangel aphasischer, motorischer und sensorischer Symptome, schien es uns, daß der präfrontale Sitz (außerhalb der verbomotorischen Zone) aus den oben erwähnten Gründen der wahrscheinlichste sei, obwohl die Dislexie immer unerklärt blieb. Der mäßige Kopfschmerz und die mäßige Schmerzhaftigkeit des Schädels, die Entwicklung der motorischen Störungen links ließen den Gedanken aufsteigen, daß sich der Tumor im ovalen Zentrum des linken Stirnlappens, unmittelbar unterhalb der Rinde, entsprechend den aus dem tiefsten Teile der Rolandischen

Zone kommenden Pyramidenbahnen entwickelt habe und nach oben hin zunehmend auch die von den zwei oberen Dritteln der Zone selbst kommenden Ausstrahlungen interessiert habe. Weniger ausgeprägt mußte das Wachstum nach dem Innern hin sein, denn die motorische Störung besonders der Glieder war gelinde. Die Herabsetzung des Hornhaut- und Bindehautreflexes links war durch einen Druck in der Ferne auf den Trigeminstamm dieser Seite erklärlich. Daher wurde die Diagnose eines subcorticalen präfrontalen Tumors links gestellt, und mit dieser Diagnose wurde der Patient zum Chirurgen geschickt.

Operation (13. VIII. 1921. Dr. Zeri): Druckentlastende Craniotomie. Bildung eines Hautlappens in der linken Scheitelgegend von der Größe eines Handtellers. Diesem entsprechend werden im darunter liegenden Knochen mit dem Trepan 5 Öffnungen gemacht, die mit der Giglischen Säge vereinigt werden. Nach Aufheben des Knochenperiostlappens findet man die Dura enorm gespannt. Dieselbe wird eingeschnitten und das Hirn freigelegt. Die Windungen sind komprimiert und abgeplattet. Sofort bildet sich ein Hirnbruch; die vorgefallene Masse ist weich, pulsiert nicht und weist keine besondere Härte auf. 2 Explorativpunktionen werden ausgeführt, die eine mit nach unten gerichteter Nadel, die andere mit senkrecht zur sagittalen Fläche des Scheitellappens gerichteter Nadel. Weder bei der 1. noch bei der 2. wird Liquor abgelassen. Teilweiser Schluß der Dura, da es des Hirnvorfalles wegen nicht möglich ist, dieselbe gänzlich zu schließen; der Osteoperiostlappen wird herabgesenkt und der Hautlappen wird genäht.

Gleich nach der Operation verbrachte der Patient einige Stunden in einem etwas schweren Allgemeinzustande mit häufigem und weichem Pulse, häufigem und oberflächlichem Atem. Gleichzeitig trat eine rechte Hemiplegie mit totaler und vollständiger Aphasie auf. In der Folge Besserung des Allgemeinbefindens, und eine sehr leichte in der sensorischen Aphasie (aufgetreten nach dem operatorischen Eingriffe), während die motorischen, dysphasischen Symptome, die ebenfalls nach der Operation aufgetreten waren, und die Hemiplegie unverändert blieben. Patient hielt sich aber fast immer sauber, verlor nur gelegentlich die Faeces. Er ernährte sich regelmäßig, klagte nicht über Kopfschmerz, erkannte die Personen, war gerührt und weinte, wenn ihn seine Frau besuchte. Am 10. Oktober trat fast unvorhergesehen Fieber ein, das 40° überstieg, während in dem Allgemeinbefinden eine Verschlimmerung eintrat. Patient fiel schnell in Koma und starb am nächsten Tage.

Sektion (Prof. Mingazzini): An dem herausgenommenen Gehirn bemerkt man (Abb. 18), daß die ganze untere Zone des Lobulus prefrontalis und der Gyri pararolandici von einer Schwellung eingenommen ist. Diese kann in 2 Teile geteilt werden: die eine, vordere besteht aus Windungen des oben erwähnten Teiles, die ödematös, verdickt sind und folglich über die umliegenden Windungen hervorragen; der andere, hintere Teil ist von der Gestalt eines halben Eies und bietet das Aussehen eines Schwammes. Sie besteht aus Hirnsubstanz die intra vitam durch die operatorische Öffnung hindurch eine Hernia bildete, Entsprechend dem vorderen Teile des Genu corporis callosi, wird ein Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphären angelegt und man beobachtet, daß die ganze linke Hälfte des Schnittes wie verschoben ist, insofern als die Substanz der Frontalwindungen, die den Schnitt bildet, oben außerhalb mehr als normalerweise hervorspringt. Im inneren Teile des Putamen bemerkt man eine kleine lineare, ungefähr 1 cm lange Höhle, deren Wände einen Ocker ähnlichen Gehalt aufweisen.

In einem Frontalschnitte durch die Großhirnhemisphären, entsprechend der Pars media des Thalamus, beobachtet man, daß der Thalamus und die innere Kapsel gequetscht und jenseits der Mittellinie verschoben sind; die ganze

Substanz des Nucleus lentiformis, die Windungen der Insula, das der Pa und der T 1 und T 2 entsprechende ovale Zentrum, sind in eine etwas weiche Neubildungsmasse mit bestimmten Grenzen mit einer im Zentrum sich befindenden hämorrhagischen Färbung verwandelt.

In einem gleich hinter dem Splenium corporis callosi angelegten Frontalschnitte bemerkt man (Abb. 19), daß links das Cornu posterius vollständig verschwunden ist; die Wandung desselben, wie auch die ganze weiße und graue Substanz, die den 3 Schläfenwindungen T 1, T 2, T 3 entsprechen und teilweise auch der G. fusiformis, sind in eine weichliche gut umschriebene Neubildungsmasse umgewandelt, die die

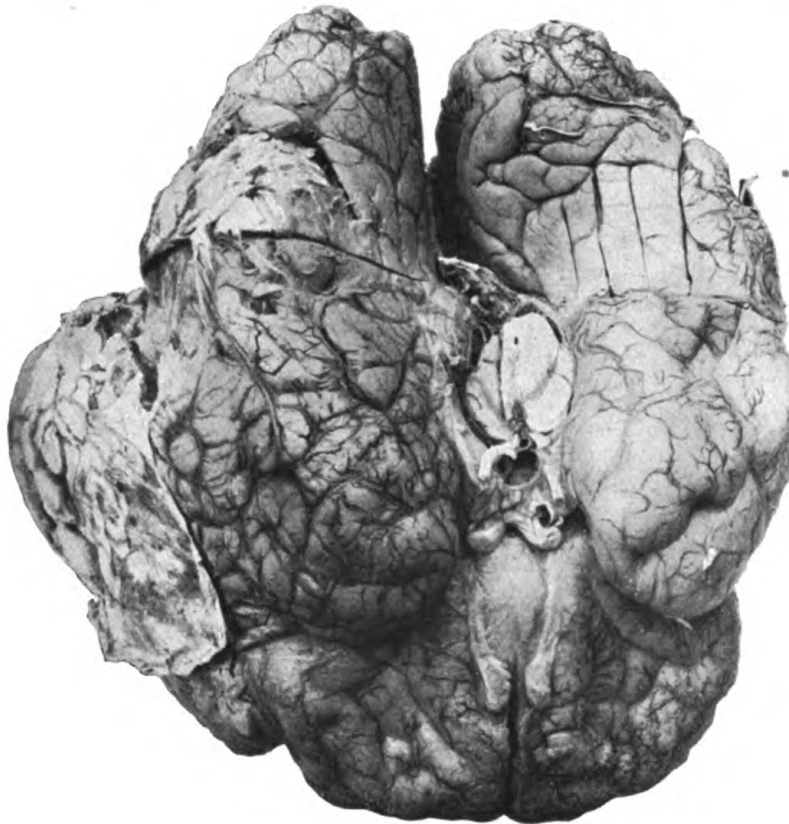


Abb. 18.

weiße Substanz der umliegenden Teile komprimiert. Im äußeren unteren Teile der Schnittoberfläche dieser Masse bemerkt man rotbräunliche Blutungen.

Bei einem Frontalschnitte durch die Großhirnhemisphären ungefähr 3 cm vor dem Hinterhauptpole sieht man, daß links die ganzen 3—4 Übergangsfalten von Gratiolet und teilweise auch der L. fusiformis in eine Neubildungsmasse mit unscharfen Grenzen und rotschwärzlicher Färbung, entsprechend ihrem äußeren Teile, umgewandelt sind.

Von der Neubildung werden einige Fragmente zwecks histologischer Untersuchung genommen. Diese zeigt, daß es sich um ein Glioma fasciculatum handelte.

Epikrise: Die Sektion zeigte also, daß unsere Allgemeindiagnose „Tumor cerebri“ die richtige war, hingegen die der Lokalisierung eine falsche war, denn man fand einen Tumor des Schläfenlappens und

nicht des Stirnlappens. Die zur Lokalisierung des Tumors in den Frontallappen herbeigezogenen Gründe erwiesen sich als ungenügend, ja als trügerisch. An der Hand des anatomischen Befundes können alle Symptome leichter erklärt werden. Die Allgemeinsymptome erklären sich ohne weiteres durch die Anwesenheit des Neoplasmas. Die vorübergehende Insuffizienz des rechten VI. und der leichte Nystagmus durch den auf die Basis und besonders auf das VI. Paar rechts ausgeübten Druck; die Verminderung des Hornhaut- und Bindehautreflexes links durch den Druck auf den V. derselben Seite. Die Jack-



Abb. 19.

sonsche Krise, die auf das linke Oberglied lokalisiert war und von Asthenie desselben Gliedes gefolgt wurde, durch Ferndruck auf den mittleren Teil des G. centralis anterior rechts, die rechte Hemiparese mit der Quetschung und der Verschiebung der linken inneren Kapsel, die Dyslexie mit den nicht kleinen Veränderungen des G. angularis, die Gleichgewichtsstörungen mit der Beteiligung der Fibræ temporo-cerebellares. Annehmbar ist die Erklärung der Hemiachromatopsie rechts, angesichts eines parieto-temporalen-occipitalen Tumors. Unser Fall, gerade weil es sich um eine Neubildung handelt, kann keinen Beitrag liefern zugunsten der Meinung derer, die die Möglichkeit einer Hemiachromatopsie durch eine Läsion, die sich außerhalb der Hinterhauptrinde abspielt, annehmen, und ich werde hierauf nicht weiter eingehen. Sonderbar kann hingegen der Mangel aphasisch sensorischer Störungen erscheinen, obwohl die corticale und subcorticale Substanz



der Wernickeschen Zone vom Tumor befallen waren. Die erste Annahme, die vor unseren Augen aufsteigt, um diesen scheinbaren Widerspruch zu erklären, ist, daß es sich um einen Linkshänder handelte; dies geht jedoch nicht aus der Anamnese hervor, ja eine andere Erwägung läßt uns in endgültiger Weise annehmen, daß unser Patient ein Rechtshänder war, nämlich die Tatsache, daß sich die motorische Aphasie, sowie die sensorielle sofort nach dem Eingriffe zeigten, ein sicheres Zeichen, daß entsprechend der linken Rinde die Sprachzonen ihren Sitz hatten, so daß sie ungefähr bis zu dem zwei Monate nach dem operativen Eingriffe erfolgten Tode fortbestanden. Alles dies läßt annehmen, daß das Neoplasma zuerst den Hinterhauptlappen, dann den untern Teil des Schläfenlappens befallen und die Wernickesche Zone unversehrt gelassen hatte. Nach der Operation, dann in dem Zeitraume zwischen der Operation und dem Tode, erstreckte sich die Neubildung in ihrer Entwicklung auch auf den ganzen übrigen Teil des Schläfenlappens, nämlich auf die Rinde und das ovale Zentrum, entsprechend der sensorischen Sprachzone. Die schwache Besserung, die sich dann in der sensorischen Aphasie zeigte, kann als ein Zeichen des Ersatzes von seiten des rechten Schläfenlappens erklärt werden.

### Isolierte Geschwülste des Schläfenlappens (Tumores intratemporales).

#### *Symptomatologie.*

Wie bei den anderen Gehirnteilen, so können wir auch bei denen des Schläfenlappens, dem Vorschlage *Bruns'* zufolge, allgemeine und lokale Symptome unterscheiden.

Die *allgemeinen Symptome* weisen keinen wesentlichen Unterschied von denen der Geschwülste anderer Sitze auf. In einigen Fällen können sie das ganze Syndrom bilden. Es handelt sich besonders um Geschwülste der rechten Seite (*Bruns, Conolly, Norman, Prowbridge, Goldberger*) seltener um solche der linken (*Leclerc, Sterling, Pariani, Steinert*). Wenn dies nicht leicht verständlich ist für diese Seite, so ist es für jene, wenn man bedenkt, daß der rechte Schläfenlappen den sogenannten stummen Zonen angehört. Ja, *Bruns* behauptet, daß in diesen Fällen die Lokalisierungsdiagnose in diesem Lappen als eine der wahrscheinlichsten zu betrachten ist. Dies wurde von diesem Verfasser in drei Fällen durch die Sektion bestätigt. Bei einem von *Oppenheim* beobachteten Kranken setzte sich die ganze Symptomatologie aus Exophthalmus und allgemeinen, sehr ausgeprägten Symptomen zusammen. Bei der Sektion zeigte sich ein Tumor des linken Schläfenlappens. In seltenen Fällen können sie fehlen, wie z. B. bei einem Patienten

*Mingazzinis*, der an einem zentralen Sarkome der ersten drei Schläfenwindungen links litt.

Sehr oft hingegen treten die allgemeinen Symptome frühzeitig und in ausgeprägter Weise auf, leiten die Krankheit ein, selten bleiben sie Wochen oder Monate lang aus, so daß man den Fall *Boumans* (Sarkom des rechten Schläfenlappens), in dem sie nach 5 Jahren auftraten, als eine Ausnahme betrachten kann.

Gehen wir nun zur eingehenden Prüfung der einzelnen Allgemeinsymptome über.

*Kopfschmerz*: Derselbe ist meistens heftig. Doch kann er gänzlich fehlen, und zwar zusammen mit allen anderen Allgemeinsymptomen, oder allein (*Vogt, Astwazaturow*). In einigen Fällen jedoch ist zu bemerken, daß der Mangel des Kopfschmerzes mit schweren psychischen Symptomen zusammenfällt (*Pfeifer, Knapp*), so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die subjektiven Störungen des Kranken verdeckt werden können. Für die Patienten stellt er gewöhnlich eines der schmerzhaftesten Symptome dar, wegen der Frühzeitigkeit seines Auftretens, seines Anhaltens und seiner Schwere. In einem Falle *Sterlings* (Gliosarkom des vordern Teiles des linken Schläfenlappens) war der Kopfschmerz 4 Jahre hindurch das einzige Symptom und nur später trat Erbrechen, Stauungspapille und Benommenheit auf. Während langer Zeit können die Kopfschmerzen Exacerbationen erfahren, wie auch Remissionen. In einem Falle *Knapps* leitete der Kopfschmerz das Syndrom mit epileptiformen Anfällen und Parakusien ein; nach einigen Wochen verschwand er, nach 2 Jahren kehrte er mit verändertem Sitze wieder, denn während er vorher auf die linke Stirnhälfte lokalisiert war, trat er diesmal im Hinterhaupte auf.

In anderen Fällen zeigt sich der Kopfschmerz anfallsweise und vorübergehend, erlangt somit den Charakter der schwankenden Kopfschmerzen, wie bei den Patienten von *Flatau* und *Sterling, Knapp* und *Ulrich*. Der Kranke *Ulrichs*, der bei der Sektion ein Gliosarkom des rechten Schläfenlappens aufwies, litt an Anfällen sehr heftiger Kopfschmerzen, begleitet von Schmerzen in dem rechten Arme und von einigen klonischen Zuckungen desselben Gliedes. Gewöhnlich, wenn es sich nicht umluetische Läsionen handelt, zeigt der Kopfschmerz, in den verschiedenen Tageszeiten, keine Exacerbationen. In dem Falle von *De Massary* und *Chatelin*, in dem es sich um Gliom des rechten Schläfenlappens handelte, war der Kopfschmerz mehrere Monate hindurch stärker während der Nacht.

Sein Sitz ist sehr verschieden, bisweilen ausgebreitet, bisweilen bald auf die Stirngegend, bald auf die Schläfengegend, bald auf die Scheitelseitengegend, bald auf das Hinterhaupt oder gleichzeitig auf mehrere dieser Zonen lokalisiert. Ist der Kopfschmerz auf die Hinterhauptsegegend

lokalisiert, so strahlt er oft über den Nacken aus und ist mit der Steifheit desselben vergesellschaftet. Auch die Ausstrahlung des Schmerzes auf den Rücken wurde beobachtet (*Knapp*). Bisweilen ist er heftiger auf der Seite des Tumors, ein andermal hingegen auf der entgegengesetzten Seite. Er kann sich durch die Körperbewegungen verschärfen. So nahm z. B. beim Kranken von *Groß* der Hinterhauptschmerz beim Strecken des Kopfes bedeutend zu, während der Puls beschleunigt wurde. Bei der Sektion stellte man den Druck auf das Kleinhirn fest, durch den der Verfasser die Schwere der Allgemeinsymptome und die oben erwähnte Eigentümlichkeit der Symptomatologie erklärte.

In unserem ersten Falle leitete der Kopfschmerz die Krankheit ein, und zuerst war er auf die rechte Schläfengegend lokalisiert, dehnte sich dann nach 1 Monat auf die Regio temporo-zygomatica und orbitaria derselben Seite und endlich auf die ganze rechte Schädelhälfte aus. Seine abendlichen Verstärkungen waren, da es sich um Sarkom handelte, beachtenswert.

Das Erbrechen mit dem cerebralen Charakter ist im ganzen ein ziemlich beständiges Frühsymptom, weniger frühzeitig jedoch und weniger beständig als der Kopfschmerz. In dem bereits aufgeführten Falle *Sterlings* ging, wie wir gesehen, derselbe dem Erbrechen um 4 Jahre voraus. Es weist keine besonderen Kennzeichen bezüglich der Neubildungen dieser Gegend auf. Es kann mehr oder weniger häufig, mehr oder weniger hartnäckig sein, doch selten weist es diese Charaktere in so ausgeprägter Weise auf, wie wir sie bei den Neubildungen der Fossa cranica posterior sehen. Unter diesem Standpunkte werden also die Ansichten *Bruns*, der behauptete, daß das Erbrechen bei Geschwülsten dieses letzten Sitzes in deutlicher Weise ein beständiges, häufiges und heftiges sei, bestätigt. Diese Angaben können für eine nicht immer leichte Lokalisierungs-Differentialdiagnose dienen. Bisweilen wird das Erbrechen durch ein Ekelgefühl ersetzt.

Bei dem Patienten unseres ersten Falles war das Erbrechen ein frühzeitiges, indem es wenige Tage nach dem Erscheinen des Kopfschmerzes auftrat, ferner war es häufig; nach ungefähr 2 Monaten nahm es an Häufigkeit ab, doch trat es auch ohne Speise- und Trankaufnahme auf.

*Singultus und Gähnen* wurde häufig, wie übrigens bei Geschwülsten anderer Sitze beobachtet. *Knapp* hat auf Grund zweier eigenen Fälle, sowie auf Grund eines Falles von *Chotzen*, in dem es sich um eine Neubildung handelte, und eines *Eulensteins*, der sich auf einen Absceß bezog, den Singultus unter die motorischen Symptome der Läsionen des Schläfenlappens versetzt und an der Hand eines anderen persönlichen Falles, in dem der Singultus mit Jacksonschen Anfällen abwechselte, hat er in demselben eine Art Rindenepilepsie gesehen, d. h. ein

Jacksonsches Äquivalent, indem er ein Bewegungszentrum des Zwerchfells annahm, das er in die Nähe des Gesichts-Zungenzentrum verlegt. Diesbezüglich hebe ich hervor, daß man den Singultus bei zahlreichen Erkrankungen, nicht nur der verschiedenen Hirnregionen, sondern auch anderer Teile des Nervensystems antrifft, während er bei den Jacksonschen Anfällen, wenn nicht ausnahmsweise, doch sehr selten oder mit diesen abwechselnd auftritt. Daher scheint mir, daß, wenn auch nicht gänzlich die von *Knapp* gegebene Erklärung des Singultus in einigen Fällen von der Hand gewiesen werden kann, es jedoch in den meisten Fällen nicht möglich ist, in demselben anders als ein für die Lokalisierung wertloses Allgemeinsymptom zu sehen. Was aber die Beobachtung *Chotzens* betrifft, hebe ich hervor, daß dieselbe für die Thesis *Knapps* nicht verwendet werden kann, da es sich um einen nicht auf den Lobus temporalis lokalisierten, sondern auf den Frontalis, die Zentralganglien und den Pons, rechts, ausgedehnten Tumor handelt.

*Die Neuritis optica und die Stauungspapille* sind ein sehr häufiges Symptom bei Tumoren des Schläfenlappens. Der Statistik *Krügers* nach, die sich auf 29 Fälle von Geschwülsten und Abscessen stützt, wäre dasselbe gleich häufig bei den einen wie bei den anderen und besteht in 42,1 % der Fälle, nach *Martin* in 75 % der Fälle von Schläfenlappentumoren. *Paton* fand in 13 Fällen von Neubildungen des Lobus temporo-sphenoidalis, beständig ausgeprägte Veränderungen des Augenhintergrundes. Meiner Statistik nach, die sich auf 58 Fälle stützt, liegen diese in 84,4 % der Fälle vor. Sie fehlten z. B. in den Fällen von *Mouisset* und *Beutter* (Gliom des linken Schläfenlappens), *Achard* und *Weil* (Sarkom des rechten Schläfenlappens), *Bruce* (Tumor subcorticalis des linken Temporo-sphenoidal-Lappens), *Steinert* (Gliom des Gyrus fusiformis links). Die Neuritis tritt oft frühzeitig auf, im allgemeinen aber nicht häufiger als die anderen Allgemeinsymptome. So trat sie z. B. in einem Falle von *Vogt* sehr spät auf. Die Intensität der Veränderungen ist sehr verschiedenartig. Diese können sich von der einfachen Neuritis optica bis zu den äußersten Graden der Stauungspapille entwickeln. Nach *Paton* haben die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Tumoren des Schläfenlappens dieselbe Intensität wie bei den Stirnlappentumoren. Dieser Verfasser ist der Meinung, daß die Seite, auf der dieselben am ausgeprägtesten sind, ohne Bedeutung sei für die Lokalisierungsdiagnose der Tumoren in die eine oder andere Hemisphäre. Aus der Durchsicht der Statistik konnte ich ersehen, daß das in Frage kommende Symptom gewöhnlich ein bilaterales und meistens, jedoch nicht immer, auf der Tumorseite am ausgeprägtesten ist. In einem Falle *Mills* und *Bodmers* bestand eine Stauungspapille einzig und allein auf der Seite der Geschwulst; in einem anderen Falle von *Lücken* bestand auf der Tumorseite eine auf die temporale Hälfte der Papille



lokalisierte Atrophie, auf der entgegengesetzten Seite eine totale; in einem Falle *Mingazzinis* war die Stauungspapille ausgeprägter auf der entgegengesetzten Seite.

In unserem ersten Falle bestand die Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter auf der Seite der Geschwulst. Patient klagte sehr frühzeitig über Amblyopie.

Der Schwindel ist bei Tumoren des Schläfenlappens häufig. Die Meinung *Hitzigs* widerspricht meiner Behauptung. Dieser Verfasser beobachtete ihn nur einmal in 5 Fällen, und betrachtete ihn folglich als ein verhältnismäßig seltenes Symptom, obwohl es mit der Diagnose einer Neubildung mit solchem Sitze nicht in Widerspruch steht. Das Urteil *Hitzigs* stützt sich außerdem auf eine zu beschränkte Anzahl von Beobachtungen. In der Tat zeigt die von *Mills* und *Lloyd* später aufgestellte Statistik einen Prozentsatz von 31%; meine Statistik stützt sich auf 58 Fälle mit pathologisch-anatomischem Befund und bringt den Prozentsatz auf 48%. Jedenfalls ist der Schwindel weniger häufig und weniger frühzeitig als der Kopfschmerz und als die Papillenveränderungen, und je nach dem Falle von einer sehr verschiedenartigen Intensität. Meistens handelt es sich um jene, die *Duret* wahren Hirnschwindel nennt und als ein Bestandteil des Syndromes der Hypertension erklärt werden kann und sich folglich mit Kopfschmerz, Erbrechen und anderen Zeichen derselben Art vergesellschaftet. Er kann ohne Vergesellschaftung mit Kleinhirnsymptomen auftreten, während man Kleinhirnsymptome ohne Schwindel antreffen kann; es kann nur in bestimmten Lagen auftreten (in Rückenlage, wie bei einem Pat. *Gianulis*; beim Ändern der Lage, wie bei einem Pat. *Ulrichs*). Bisweilen stellt der Schwindel ein dem epileptischen Anfalle analoges Äquivalent auf (epileptischer Schwindel). Ein andermal hat es die Kennzeichen des Menièreschen Schwindels. So im 3. Falle der 1. Monographie *Knapps*, der jedoch nicht geneigt ist, anzunehmen, daß es sich um eine Wirkung des Neoplasmas auf das Labyrinth handeln kann. Dies wird hingegen von *Pfeifer* angenommen bei einem Patienten, bei dem dieser Verfasser diese Störungen durch das sogenannte Stauungslabyrinth erklärt.

Die Möglichkeit einer Labyrinthstörung bei Hirntumoren (mit der Stauungspapille homolog) wird besonders von *Souques* und von *Steinbrügge* angenommen, während *Bruns* sich in dieser Hinsicht viel skeptischer verhält. Sicher ist, daß zwischen den Lymphgefäßen des Labyrinths und denen der Hirnhäute Beziehungen bestehen, wie *Rüdinger* und *Schwalbe* nachgewiesen haben; folglich besteht die Möglichkeit der Labyrinthveränderungen und somit funktioneller Labyrinthstörungen, unter denen der Schwindel, bei Krankheiten mit endocranieller Hypertension. Unsere Kenntnisse sind jedoch noch mangelhaft und wäre es notwendig, genauer sämtliche Fälle von Hirntumoren von diesem

Standpunkte aus zu studieren, um ein stichhaltiges Urteil fällen zu können. Immerhin muß man immer die Möglichkeit des Labyrinthschwindels vor Augen haben, bei Hirntumoren im allgemeinen, und ganz besonders bei denen des Schläfenlappens. *Knapp*, der die Anwesenheit von das Gleichgewicht des Körpers regulierenden Organen im Schläfenlappen annimmt, erklärt in einigen Fällen den Schwindel in den Krankheiten dieses Hirnteiles durch Verletzungen dieser Organe. Wie wir jedoch sehen werden, ist die Meinung *Knapps* wenig annehmbar und wird der sich mit den Gleichgewichtsstörungen vergesellschaftende Schwindel leichter durch die Veränderungen der Temporocerebellarfaser erklärt (Kleinhirnschwindel). In einigen Fällen endlich, in denen sich der Schwindel mit den Ausfallssymptomen seitens der motorischen Augenerven vergesellschaftet, kann derselbe, bei Mangel anderer Ursachen, als von der Dyplopie abhängig erklärt werden.

Bei unserem ersten Patienten bestand nie Schwindel.

Die *Bradykardie* ist kein häufiges Symptom der Schläfenlappentumoren. Einer meiner Statistiken zufolge wurde sie in 10% der Fälle angetroffen.

Die *Epilepsie* in ihren verschiedenen Formen ist ein sehr häufiges und wichtiges Symptom der Schläfenlappentumoren, an dem zahlreiche Diskussionen geknüpft worden sind. Hier will ich von der Jacksonschen Epilepsie, deren Beschreibung später unter den Lokalerscheinungen stattfinden wird, absehen.

Es ist nicht leicht, eine Statistik aufzustellen bezüglich der Häufigkeit der epileptiformen Anfälle bei Tumoren, denn nicht immer ist es möglich, in den Fällen der Autoren die eigentliche Epilepsie von der sogenannten Jacksonschen zu unterscheiden. Eine als Jacksonsche auftretende Epilepsie kann sich schnell verallgemeinern, Jacksonsche Anfälle und solche verallgemeinerte Krämpfe können abwechseln. Die Frage wird dann noch verwickelter bezüglich der Verwertung der Beziehungen zwischen Epilepsie und Tumoren in den Fällen, in denen erstere während des ganzen Verlaufes der Krankheit oder Jahre hindurch einzige Krankheitssymptom darstellt.

Eben diese Fälle finden wir, wie wir sehen werden, in der Pathologie der Schläfenlappen-Neubildungen. Bei diesen kann man in der Tat an die Möglichkeit denken, daß gewisse Elemente, wie z. B. ein Trauma, mit der Epilepsie und mit dem Tumor in Beziehung stehen können, oder, wie *Oppenheim* meint, daß die Epilepsie die primäre und unabhängige Krankheit sei und daß das Hirn des Epileptikers ein die Entwicklung der Neubildung förderndes Gebiet darstelle. Die Statistiken müssen daher mit Umsicht erwogen werden. Sie haben jedoch im ganzen genommen ihren Wert. Bei Schläfenlappentumoren fand *Pfeifer* in 13 Fällen 2mal Epilepsie, *Clarck* 1 mal auf 5 Fälle, *Sharkey* in 8 Fällen

3mal, *Stern* 3mal in 7 Fällen. *Astwazaturow* hat eine Statistik über ein reicheres Material zusammengestellt, indem er zu diesem Zwecke 43 eigene und der Literatur entnommene Fälle zusammenstellte. Von diesen waren 22 positiv, 16 negativ und 5 zweifelhaft. *Stern* hat diese Fälle einer scharfen Kritik unterzogen, besonders bezüglich einiger wichtigen Fälle des Autors, bei denen die Neubildung nicht auf den Schläfenlappen beschränkt war, und nimmt an, daß die Epilepsie in diesem Lappen weniger häufig sei, als *Astwazaturow* glaubt. Ihre Häufigkeit käme nach *Steinert* jener sehr nahe, wenn nicht gleich, die sie in den allgemeinen Statistiken über die Hirntumoren aufweist (nach *Bruns* von 25—30%). In meiner Zusammenstellung von 70 Fällen liegen 24 für Epilepsie positiv vor; diese kommt also in 33,3% der Fälle vor. Meine Feststellung nähert sich also mehr derjenigen *Steinerts*. Auf Grund derselben muß ich annehmen, daß die epileptischen Anfälle bei Schläfenlappentumoren häufig sind, häufiger als bei den Hirntumoren im allgemeinen, etwas weniger häufig als bei den Stirnlappengeschwülsten, für die *Williamson* ein Verhältnis von 40%, *Müller* hingegen von 33,3% ansetzt, was unserer Zahl entspricht. Jedenfalls können wir mit *Mingazzini*, *Giannuli* und *Knapp* auf einen bedeutenden epileptogenen Wert des Schläfenlappens schließen.

Welches ist die Ursache hiervon? Diese Frage ist schwer zu beantworten. *Stern* verneint, und mir scheint mit Recht, daß es die Nähe der motorischen Zentren sei, denn bei den Erkrankungen dieser Zentren weisen die Jacksonschen Anfälle keine so starke Neigung auf, sich zu verallgemeinern, Äquivalente und epileptische Psychosen hervorzurufen, und weil, selbst dies angenommen, man schlecht begreifen würde, wie die Epilepsie weniger häufig ist bei Geschwülsten des Scheitellappens, als bei denen des Stirn- und Schläfenlappens.

*Astwazaturow*, dem sich *Steinert* anschließt, hat behauptet, daß die Ursache hiervon in einer Verletzung des Ammonshornes, das zum Schläfenlappen gehört, gesucht werden muß. Der Verfasser stützt sich wesentlich auf die zahlreichen Forschungen verschiedener Autoren, die geglaubt haben, die dunkle Pathogenese der essentiellen Epilepsie erklären zu können, indem sie die Ursache derselben in Veränderungen des Ammonshornes sahen. *Bouchet* und *Cazauvieilh* wiesen (1825) die Sklerose des Ammonshornes der Epilektiker nach, *Meynert* fand dann Veränderungen desselben in fast allen Fällen, *Bratz* und *Worcester* in 50%, *Sommer* in 30% der Fälle. Die Bedeutung dieses Gehirnteiles bezüglich der Feststellung der Epilepsie wurde auch von *Hermann* auf Grund eines Falles symmetrischer Apoplexie beider Ammonshörner, von *Kühlmann* an der Hand eines Falles von Erweichung, und von *Steinert* behauptet.

Jedoch haben *Laufenauer*, *Fischer*, *Nerander*, *Rosenstein* und *Ljubimow* beobachtet, daß die Veränderung sich auf andere Teile des Gehirns erstrecken kann, und *Nissl* hat behauptet, daß, wenn eine Sklerose des Ammonshornes besteht, man auch immer diffuse Veränderungen der ganzen Hirnrinde wahrnehmen kann; dies wird von *Alzheimer* und *Hajos* geleugnet. *Oppenheim* sah in der Sklerose des Ammonshornes eine einfache Entwicklungsanomalie, die den Charakter eines hereditären und degenerativen Stigmas besitzt; diesem Begriff näherten sich *Bratz*, der diese Veränderungen nur bei Individuen mit kompromittierter Erbllichkeit antraf, und *Hoelst*, während *Redlich* darin ein Übergangsstadium zwischen Herdläsion und diffuser Hirnatrophie sah. *Kraepelin* bemerkt seinerseits, daß, die ammonische Pathogenese der Epilepsie angenommen, man schwer begreife, wie in dieser die Aura olfactoria so selten sei. Nur wurde der Einwurf erhoben, daß der Rindensitz des Geruchssinnes im Ammonshorn nicht sicher ist. Auch *Bruns* und *Giannuli* stehen der Theorie *Bouchets* und *Meynerts* ablehnend gegenüber. Zusammenfassend können wir bei unseren heutigen Kenntnissen behaupten, daß die Veränderungen des Ammonshornes in der Epilepsie nicht beständig und wir weit entfernt sind, annehmen zu können, daß diese das pathologisch-anatomische Substrat derselben darstellen. Andererseits ist ihre Häufigkeit leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß wir oft in den Gehirnen Epileptiker verallgemeinerte Veränderungen antreffen, deren Bedeutung nicht klar ist; denn wir wissen nicht, ob sie wirklich die auslösende Ursache der Anfälle oder vielmehr die sich an dieselben anschließende Folge der Störung des Hirnkreislaufes sind. Ebenso wenig redet die Pathologie der Tumoren zugunsten der Ansichten *Astvazaturows*. In der Tat genügt es, die Fälle *Bartels* (Myxosarkom des linken Schläfenlappens), *Mingazzinis* (Sarkom der Marksubstanz des linken Schläfenlappens), *Bruns'* (Angiosarkom des Gyrus fusiformis) und *Ackermanns* (Sarkom des G. uncinatus, lingualis und fusiformis links) zu erwähnen. In allen diesen Fällen bestanden schwere Veränderungen des Ammonshornes, ohne daß die Patienten intra vitam epileptische Anfälle aufgewiesen hätten. Dasselbe sage man vom Falle *Pellizzis* (Tumor parieto-temporo-occipitalis und des Corpus callosum rechts), in dem das ganze Ammonshorn von einer umfangreichen Neubildung befallen war, die im hintern Drittel den Charakter des weichen Glioms, in den beiden vordern Dritteln den der hypertrophischen Sklerose aufwies.

*Knapp* scheint bezüglich der Entstehung der Epilepsie der Gegend des Schläfenlappenpoles einen besonderen Wert zuzuschreiben, denn er erklärt, dieselbe persönlich in konstanter Weise bei Geschwülsten dieses Sitzes beobachtet zu haben. Diesbezüglich führt er 3 eigene Fälle, sowie andere von *Jackson* und *Beevor*, *Janus*, *Kaplan*, *Löwen-*



*stein, Makrocki, Mills, Niessl v. Mayendorf* an. Diesen füge ich 2 Fälle *Pfeifers*, einen *Vogts*, einen *Conolly Normans* und einen *Starr Weirs* hinzu. Jedoch gibt es auch negative Fälle: 2 Fälle *Pfeifers*, einen *Lückens* und einen *Mingazzinis*. Auch meine erste Beobachtung muß diesen eingereiht werden, denn der Polus temporalis war schwer verletzt, während der Kranke nie eine Krise noch Äquivalente irgendwelcher Art aufgewiesen hatte. *Astwazatururow* hat ferner behauptet, die epileptiformen Anfälle seien bei Schläfenlappentumoren mit dem Sitze auf der rechten Seite häufiger als bei denen der linken Seite. *Knapp* widersetzt sich dieser Behauptung, und ich kann ihm nur vollkommen Recht geben.

Bei den Neubildungen des Schläfenlappens tritt die Epilepsie häufig unter den allgemeinen Erscheinungen auf und dann natürlich erlangt ihr ursächliches Verhältnis mit dem Tumor eine relative Sicherheit. In anderen Fällen tritt sie etwas später auf, immer jedoch mit einer gewissen Schnelligkeit. So z. B. im Falle *Ciuffinis* traten die Krisen 3 Monate nach dem Erscheinen der ersten Symptome auf, in einem Falle *Pfeifers* nach 6 Monaten. Bisweilen können sie längere Zeit hindurch das einzige von Kranken gebotene Krankheitssymptom darstellen, so z. B. in einem Falle *Pfeifers* (subcorticales Sarkom des rechten Schläfenlappens) während eines Jahres, *Sanders* (Gliom des linken Schläfenlappens), *Kutzenskis* (ebenfalls Gliom), während 18 Monate, *Goldbergers* (Tumor des linken Schläfenlappens) während 4 Jahre, in einem Falle *Vogts* 5 Jahre, *Singelmanns* (Geschwulst des rechten Schläfenlappens)  $4\frac{1}{2}$  Jahr, während sich die dritte Beobachtung der ersten Monographie *Knapps* auf einen Kranken bezieht, der 4 Jahre vor dem Tode einen epileptiformen Anfall durchmachte, dann 1 Jahr lang in bestem Gesundheitszustande verblieb und nur nach 2 Jahren deutliche allgemeine Symptome aufwies. *Kennedy* spricht in seiner ersten Beobachtung über eine Kranke, die im Alter von 14 Jahren epileptische Anfälle aufwies und bei der erst nach 16 Jahren der epileptische Anfall eine Aura von sensoriellem Gesichts-Gehör-Geruchstypus darbot. Es ist klar, daß in diesen Fällen, besonders in den beiden letzteren, das enge Verhältnis zwischen Epilepsie und Geschwulst weniger deutlich ist und bezüglich ihrer Deutung sich schon die Schwierigkeiten ergeben, auf die ich bereits im Anfange dieses Abschnittes hindeutete. Und diese sind noch schwerer in den Fällen, in denen die epileptischen Anfälle während des ganzen Verlaufes das einzige oder fast das einzige Krankheitssymptom dargestellt haben, so daß klinisch die Neubildung nicht einmal vermutet und eine essentielle Epilepsie vollständig vorgetäuscht wird. Als solche haben wir die zweite Beobachtung *Vogts*, in der der Kranke nach 2 Jahren an interkurrierender Krankheit starb, ferner den Fall *Astwazatururows*, in dem der Tod nach 13 Jahren erfolgte. Als Gegen-

stück kann der Fall *Mills* und *Mc. Connells* betrachtet werden, in dem die Epilepsie 4 Jahre nach den anderen Allgemeinsymptomen auftrat.

Die Art und Weise, in der der epileptoide Anfall bei den Schläfenlappentumoren auftritt, ist sehr verschieden. Wir können es mit dem klassischen Anfalle zu tun haben. Dieser kann bisweilen wie der Jaksonsche beginnen und kann als Folge vorübergehende Parese oder Lähmung hinterlassen. Im epileptischen Anfalle kann man *Devatio conjugata* der Augen oder des Kopfes antreffen (*Siebert, Ulrich*). Sehr häufig werden epileptische Äquivalente, entweder isolierte in Form von Bewußtlosigkeit und Schwindel oder mit der Epilepsie abwechselnd angetroffen.

Die verschiedenen Arten der Epilepsie, die für unsere These am meisten in Betracht kommen, sind die, die von *Hughlings Jackson* und von *Purves Stewart* *dreamy state* (Traumzustand) und *uncinate fits* (Uncusanfälle) benannt und mit Verletzungen des Lobus temporo-sphenoidalis in Zusammenhang gebracht worden sind. Die Autoren beschreiben folgendermaßen den Traumzustand ihres Kranken: „Der Kranke, der unter Erscheinungen eines Hirnabscesses starb, hatte verschiedene Anfälle, die man als epileptische betrachten kann, obwohl sich weder Bewegungen der Glieder noch des Gesichtes zeigten. Die Anfälle waren durch Schwindel mit starker Geruchsempfindung von Campher oder Äther, auf denen der Traumzustand folgte, gekennzeichnet. Dieser Zustand bestand darin, daß es dem Patienten schien, schon bekannte Sachen zu sagen, zu machen, zu sehen, während die Personen und die Gegenstände in weiter Entfernung zu sein schienen. Während dieser Anfälle hatte der Kranke einen starren Blick, voll Entsetzen.“

Der Traumzustand ist also eine besondere Form von intellektueller Aura. Der *Uncinate fit* unterscheidet sich von der gewöhnlichen Epilepsie nur durch das Vorhandensein einer Geruchs- und Geschmacksaura.

Wenn in der Folge die Traumzustände nicht sehr die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gezogen haben, da sie bei Neubildungen des Schläfenlappens selten sind und sich auch bei der gewöhnlichen Epilepsie vorfinden, so wurde sie hingegen wiederholt auf die *Uncinate fits* gelenkt. *Oppenheim* fügte zu den Halluzinationen des Geschmacks- und des Geruchsinnes, die das wesentlichste Kennzeichen derselben bilden, sensorielle Gehörserscheinungen hinzu, in denen er ein wichtiges Symptom der Schläfenlappenverletzungen sah. Fälle von Krampfanfällen, die durch eine Aura olfactoria eingeleitet wurden, sind von *Jakson* und *Beever* (unbeschreiblicher ekliger Geruch), von *Morax* (Odeur d'humeur ohne Sekret), von *Kutsinski*, *Bruns*, *Kennedy* (Tabaksrauch), von *Marcus* (ekelhafter süßlicher Geruch), von *Biro* (ekelhafter Geruch), von *Pacetti* (äußerst unangenehmer Geruch), von *Cushing*

beschrieben. Geruchshalluzinationen ohne Krämpfe wurden von *Viets* beobachtet (Gas- und Teergeruch). Geschmackshalluzinationen bestanden in Fällen von *Marcus*, *Ulrich*, *Bleier*, und in einem rein klinischen Fall von *Finzi*, in dem der Kranke am Ende des Anfalles das Gefühl hatte, als höre er Glockenläuten.

Zuweilen sind die Halluzinationen plurisensoriell. Ein Kranker *Kennedys* empfand gleichzeitig einen höchst ekelerregenden Geruch und einen Tintengeschmack; ein Patient *Sieberts* einen widrigen Geruch und Stimmen; ein Kranker *Buzzards* einen fortgesetzten schlechten Geschmack im Munde mit Glockenläuten. In einem nur klinischen Falle *Forsters*, in dem *Oppenheim* die Diagnose auf Geschwulst des rechten Schläfenlappens stellte, hatte der Kranke epileptische Anfälle mit einem Gefühl der Taubheit und süßen Geschmack auf der linken Zungenhälfte.

Andere Male war an der Halluzination auch das Gesicht beteiligt. Bei einem Patienten *Kennedys* ging dem Anfalle ein Gefühl des Glockenläutens, schlechten Geruches und das Gesicht einer häßlichen Frau voraus; bei einem Patienten *Gowers* Glockengeläute, widriger Geruch und das Gesicht einer sonderbaren Frau. Die Kasuistik könnte noch bedeutend erweitert werden, wollte man in dieselbe die Fälle von nicht auf den Schläfenlappen beschränkten Geschwülsten und besonders die nichtneoplastischen Läsionen einschließen. Im Falle *Ulrichs* bestand auch eine gastrische und sensitive Aura (Schmerz im linken Ohre).

Diese sensitiven Phänomene brauchen nicht vom Bewußtseinverlust begleitet sein und ihr epileptischer Charakter wird dann dadurch bewiesen, daß sie isoliert oder vereint mit epileptischen Anfällen oder Äquivalenten auftreten können (*petit mal*, Schwindel).

Die Bedeutung der Epilepsie bei Neubildungen des Schläfenlappens wäre bedeutend erhöht, wenn es gelingen würde, Besonderheiten zu finden, die es gestatten würden, den Ursprungssitz der Entladung zu erkennen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es klar, daß der epileptische Anfall, der sich wie der klassische zeigt, keinen Wert haben kann.

Auf einen Fall von Schläfenlappenabsceß sich stützend, haben *Heitz* und *Bender* der *Devatio conjugata* der Augen, welche bei ihrem Kranken als epileptische Aura auftrat, eine besondere Bedeutung mit Rücksicht auf die Lokalisation zuschreiben wollen, indem sie das Vorhandensein eines Zentrums *ad hoc* im Schläfenlappen annehmen. Auf diese Weise unterstützen diese Verfasser die Versuche *Ferriers*, *Lewandowskys* und *Schäffers*, die zu der Annahme des sogenannten sensorisch-motorischen Gehörzentrums bezüglich der Bewegung des Ohrenspitzens und der Lateralität des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite führen. Dieses Zeichen wurde auch in einigen Fällen von Schläfenlappentumor wahr-

genommen. Der Kranke *Ulrichs* (Tumor des G. temporalis superior und des G. supramarginalis rechts) hatte während des Anfalles *Deviatio conjugata* der Augen und des Kopfes nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Dasselbe nahm man in einem rein klinischen Falle *Finzis* wahr, während im Falle *Sieberts* (Tumor der vordern Grundfläche des rechten Schläfenlappens) die *Deviatio* nach dem Anfalle auftrat. Die Zahl dieser Fälle ist jedoch eine sehr geringe gegenüber den zahlreichen negativen Beobachtungen, um die These *Heitz'* und *Benders* anzunehmen. Außerdem trifft man auch das von diesen Autoren wahrgenommene Symptom in der Epilepsie durch Geschwülste anderer Sitze und nicht selten in der *Epilepsia idiopathica* und bei der *Jakson-*schen an, wie es unsere dritte Beobachtung zeigt.

Ebensowenig weisen die Traumzustände, die nach *Kennedy* ein Charakteristikum der in Rede stehenden Geschwülste waren, noch die epileptischen Äquivalente auf.

Besondere Beachtung hingegen verdienen die Erscheinungen, auf die *Hughlings Jakson* und *Stewart* die Aufmerksamkeit lenken.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann dem Traumzustande keine Bedeutung zugeschrieben werden, da ähnliche psychische Auren gewöhnlich sind in den verschiedenen Formen von Epilepsie. Einen größeren Wert könnten die Geruchs-Gehörs-Geschmackshalluzinationen haben, die bald isoliert auftreten, bald verschiedenartig den Anfall komplizieren, wie die, die der Ausdruck einer Entladung seitens einer in der Rinde des Schläfenlappens liegenden sensorischen Zone. Einige Autoren haben den sensorischen Halluzinationen die Gesichtshalluzinationen zugezählt, ja nach *Pfeifer* waren dieselben die häufigsten, während sie nach *Knapp*, dem ich beistimmen muß, selten sind. Das Auftreten der Gesichtshalluzinationen wird jedenfalls durch die Nachbarschaft des Schläfen- und des Hinterhauptlappens erklärt.

Der Wert dieser sensorischen Halluzinationen wird jedoch durch ihre verhältnismäßige Seltenheit bei Schläfenlappentumoren und dadurch herabgesetzt, daß man sie bei Tumoren anderer Zonen und bei der *Epilepsia essentialis* selbst antreffen kann. So hat *Kutschinski* 8 Fälle von *Epilepsia essentialis* mit Geruchshalluzinationen zusammengestellt, und *Gowers* redet von Gehörs-, Geruchs- und Gesichtshalluzinationen bei *Epilepsia essentialis*. Geruchshalluzinationen wurden von *Lockemann* und *Westphal* in einem Falle von Stirnlappentumor beschrieben. *Muskens* betrachtet sie bei Tumoren als von Neuritis des Olfactorius infolge von Hypertension abhängig. Ebenso wurden sie infolge von Läsionen der Bulbi olfactori von *Mac Lane*, *Hamilton*, *Anderson* beobachtet. *Oppenheim* beobachtete Geruchs- und Geschmackshalluzinationen bei einem von einem Scheitellappentumor befallenen Kranken. *Bruns*, um die in dieser Frage noch herrschende



Ungewißheit zu klären, hebt hervor, daß die ganze Theorie der Lokalisierung des Geschmackes und des Geruches auf einem sehr schwachen Grunde ruht, folglich auch die Erklärung der Geruchs- und Geschmackshalluzinationen.

*Pfeifer* schreibt den akustischen Halluzinationen einen gewissen Wert zu, ebenso *Oppenheim*, der jenen der Geruchshalluzinationen als zweifelhaft betrachtet, während *Linde* den ersteren einen geringen und den anderen einen noch geringeren Wert anerkennt. *Giannelli* betrachtet die akustischen Halluzinationen als wichtig, weniger die Geruchs- und die Geschmackshalluzinationen. Endlich sagt diesbezüglich *Giannuli*: „Diese vermeinten spezifischen Syndrome sind nichts anderes als sehr allgemeine Attribute.“ Der Wert der Gesichtshalluzinationen wird nachträglich dadurch vermindert, daß sie der Ausdruck der Reizung einer sensorischen Zone sind, die, zu den Hinterhauptlappen gehörend, sich außerhalb des Schläfenlappens befindet.

Aus dem bisher Mitgeteilten geht hervor, daß die vorerwähnten sensorischen Halluzinationen für die Erkrankungen des Schläfenlappens im allgemeinen und folglich auch für die Neubildungen desselben nicht spezifisch sind. Jedenfalls sind solche Auren in der *Epilepsia essentialis* seltener, als bei Verletzungen des Schläfenlappens, und in diesen häufiger als in anderen Hirnzonen. Folglich bieten sie uns, wenn sie uns nicht die Sicherheit der Diagnose liefern, ein bedeutendes Argument zu ihren Gunsten. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Beziehung die Gehörhalluzinationen, von minderer Bedeutung die Geruchs- und von noch weniger Bedeutung die Gesichtshalluzinationen. Eine sehr geringe Bedeutung darf man, glaube ich, den Kau-, Schluck- und Spuckbewegungen während des Anfalles zuschreiben, Bewegungen, die bei Schläfenlappenverletzungen im allgemeinen selten sind und bei den Tumoren als eine Ausnahme betrachtet werden müssen, da ich bei der Durchsicht der Kasuistik nur einen Fall, nämlich den *Sanders*, habe finden können, in dem noch dazu der Tumor nicht genau auf den Schläfenlappen begrenzt war.

*Astwazaturrow* hat ferner behauptet, daß die Epilepsie temporalen Ursprungs als Kennzeichen außer den eigentümlichen Auren die Verwicklung und die Verschiedenartigkeit der Anfälle, den epileptoiden Charakter und die Geistesschwäche besitzt. *Stern* jedoch bezweifelt die Behauptung dieses Verfassers sehr und ich kann mich ihm nur anschließen, denn diese Attribute, die nach *Astwazaturrow* den Schläfenlappen-Neubildungen eigen wären, findet man häufig in der *Epilepsia essentialis* und bei den symptomatischen Epilepsien der Tumoren anderer Sitze.

*Apoplektiforme Anfälle* sind wiederholt bei Geschwülsten des Schläfenlappens beobachtet worden. *Mingazzini* hebt hervor, wie gerade

unter diesen Erscheinungen sich die Symptomatologie der Schläfenlappentumoren einleiten kann. Sie wurden ferner von *Knapp*, *Pfeifer* und *Giannuli* beobachtet. Im Falle dieses letzteren handelte es sich um ein Gumma des ersten Gyrus temporalis links. Wir hatten Gelegenheit, sie im Falle VI zu beobachten, in dem es sich jedoch um einen Tumor temporo-frontalis links handelte.

*Ohnmachtsanfälle.* Sie wurden von *Knapp* und *Pfeifer* beobachtet. *Knapp* erwähnt einen Kranken, bei dem im klinischen Bilde zahlreiche Ohnmachtsanfälle hervortraten. Bei der Sektion fand man einen Tumor des rechten Schläfenlappens. Bei meinem Patienten der ersten Beobachtung, der an einem Sarkom der vordern Hälfte des 2. und 3. Gyrus temporalis, des G. temporo-occipitalis medialis und fusiformis litt, wurden niemals weder klassische epileptische Anfälle noch epileptische Äquivalente noch Ohnmachtsanfälle beobachtet.

*Die psychischen Symptome* bei Tumoren des Schläfenlappens haben *Bruns*, *Oppenheim*, *Redlich*, *Pfeifer*, *Knapp*, *Giannelli* und *Stern* studiert. Man begreift sehr leicht die Bedeutung der psychischen Symptome bei den Verletzungen des Schläfenlappens, wenn man bedenkt, daß in diesem zahlreiche sensorische Zonen ihren Sitz haben. Außerdem müssen wir daran erinnern, daß *Flechsig* das hintere Assoziationszentrum in den Schläfenlappen verlegt hat.

*Knapp*, besonders hat dem Schläfenlappen eine besondere Neigung psychische Störungen hervorzurufen zugeschrieben, und *Mingazzini* behauptet, daß der Kopfschmerz und die psychischen Symptome die häufigsten allgemeinen Erscheinungen der Schläfenlappentumoren darstellen. Die Prüfung der Fälle bestärkt diese Ansicht. Ja in einigen Fällen stellten die psychischen Symptome allein die einzige klinische Erscheinung dar, wie in einem Fall von *Nettom*.

Wie bei anderen Hirntumoren ist auch hier die geistige Benommenheit sehr häufig, die *Bruns* für die Hirntumoren spezifisch nennt. Sie kann mehr oder weniger ausgebildet sein. Desgleichen die Schlafsucht, die oft bis zum Sopor fortschreiten kann, wie in Fällen von *Mingazzini* (kleinzelliges Sarkom der vorderen Hälfte des linken Schläfenlappens) und von *Giannuli* (Gumma der ersten linken Schläfenwindung). Andere psychische Störungen, die man bei den Schläfenlappentumoren antrifft, sind: die Apathie, die Desorientierung, Aufregungszustände, die sich bei den von *Bruce*, *Pfeifer*, *Dercum* und *Potts* beobachteten Fällen mit Charakterveränderung seit dem Beginne vergesellschafteten; Depressionszustände, die bei einem Kranken *Parianis* von der Neigung, viel über sein Leiden zu reden, und bei dem Patienten *Boumans*, dieselben zu übertreiben, begleitet waren. Bei anderen wurde ferner Euphorie mit Neigung zum Spötteln (*Knapp*, *Uhlenhuth*); Delirien, auch mit Gesichtshalluzinationen

nen oder unter Form von Akusmen (*Ormerod, Wilson, Fergusson, Westphal, Kaplan, Kennedy, Ulrich, Gowers, Poggio*) und von Geruchshalluzinationen (*Foster, Kennedy, Gowers, Kutzinski*), beobachtet. Nach *Knapp* sind die Gesichtshalluzinationen bei Schläfenlappentumoren selten, häufig die Geschmacks- und die Geruchshalluzinationen, ganz besonders die akustischen; nach *Pfeifer* ganz besonders die Gesichtshalluzinationen. Die Halluzinationen können korrigiert werden oder nicht, können auch von einem Verwirrungszustande begleitet sein. In einem Falle *Ulrichs* und in einem *Kutzinskis* vergesellschafteten sich die akustischen Halluzinationen mit Angst. Unter dem Einfluß der Wahnzustände kann sich eine motorische Unruhe entwickeln. In der Tat beobachteten *Knapp* und *Pfeifer* das Symptomenbild, das der motorischen hyperkinetisch-akinetischen Psychose entspricht (*Wernicke*), die durch einen katatonischen Reizzustand, teils mit zusammenhängender Geschwätzigkeit, teils mit Mutacismus, charakterisiert ist.

Sodann zeigen sich psychische Veränderungen im Zusammenhang mit der Epilepsie, nämlich Wahnzustände (*Ulrich, Prowbridge, Gowers, Uhlenhuth*), Dämmerzustände und Verwirrungszustände. *Knapp* und *Pfeifer* beschreiben Dämmerzustände, während denen die Patienten Selbstmordversuche ausführten, während *Goldberger* bei einem von einem Tumor des rechten Schläfenlappens befallenen Patienten einen post-epileptischen Verwirrungszustand mit häufigen Halluzinationen religiösen Inhalts beobachtete. *Vogt* endlich sah bei 2 Patienten, von denen der eine ein Gliom des linken Schläfenlappens, der andere ein Cavernom des rechten Schläfenlappens hatte, jene psychischen Störungen, die unter dem Namen epileptischer Charakter gehen, und die hauptsächlich in Erregbarkeit und Impulsivität, mit dem vulgärsten Egoismus und hypochondrischen Sorgen und dem Servilismus des Auftretens verbunden, bestehen. Geistiger Verfall, der bis Demenz gehen kann, wurde von *Vogt, Giannuli, Steinert* und *Bouman* beobachtet.

Auch das Korsakowsche Syndrom ist häufig bei Tumoren der Schläfenlappen beobachtet worden. Dieses wird, wie bekannt, durch eine ausgeprägte Fixieramnesie mit schwerer Desorientierung und phantastischen Gedächtnisirrtümern gekennzeichnet. Dieses Syndrom, das zuerst als der Polyneuritis eigen angesehen wurde, daher der Name „polyneuritische Psychose“ ist nunmehr in jeder Art von Intoxikation, akuter und chronischer Infektion, bei Dementia senilis, nach Schädeltraumen und bei Hirntumoren, bzw. Schläfenlappentumoren beschrieben worden (*Knapp, Pfeifer, Monckemöller* und *Kaplan*).

Das Korsakowsche Syndrom ist häufig bei den Tumoren des Schläfenlappens angetroffen worden, ja nach *Knapp* wäre es bei diesen besonders häufig, was *Stern* leugnet. Dieser Verf. nimmt hingegen an, daß dieses eher für das Corpus callosum zutrefte. In nicht wenigen

Fällen endlich würde das Korsakowsche Syndrom eine besondere Physiognomie durch das Vorhandensein symbolischer, apraktischer, perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und echolalischer Symptome erlangen. Mir scheint jedoch vernunftsgemäßer die Frage, ob diese Symptome nicht vielleicht eher mit dem aphasischen als mit dem Korsakowschen Syndrom in Zusammenhang zu bringen seien, und dies um so mehr, da sich aus der Statistik *Knapps* ergibt, daß bei den Fällen, in denen sie beobachtet wurden, die Geschwulst ihren Sitz in der linken Hemisphäre hatte. Und *Giannuli* bemerkte bei seiner Kranken, die eine Gumma des ersten Gyrus temporalis links aufwies, als Folge einer phasischen Störung, worüber wir später noch eingehender reden werden, eine Verborrhea, die der Verf. als pseudoconfabulatoria betrachtet und die eine augenscheinliche Ähnlichkeit mit den Konfabulationen des Korsakowschen Syndromes aufwies.

Bei den Tumoren des Schläfenlappens ist auch wiederholt ein Demenzzustand beobachtet worden, so daß in mehreren Fällen, wie übrigens auch bezüglich der Neubildungen anderer Sitze, die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt wurde (*Giannuli*, *Pfeifer*, *Brault* und *Loeper*, *Knapp*, *Nettom*). Die Dementia kann nach epileptoiden Anfällen auftreten, durch das Korsakowsche Syndrom vorgetäuscht werden, und endlich für sich bestehen, wie im Falle *Raymonds* (cystisch-hämorrhagisches Gliom des ovalen Zentrums des linken Schläfenlappens).

Bezüglich der Zeit, in der die psychischen Symptome erscheinen, kann man sagen, daß sie zu den frühzeitigsten gehören. Jedoch war bei den Kranken *Sieberts* und *Bruces* der Aufregungszustand das erste Symptom; Erregbarkeit, Amnesie, Schläfrigkeit und nächtliche Delirien waren es bei einem Patienten *Sterns*, Aufregungszustand mit Amnesie bei Kranken *Pfeifers*, Geistesverwirrung und Anomalien im Betragen bei Kranken *Mingazzinis*.

Bekanntlich haben beim Studium der psychischen Störungen bei Hirngeschwülsten die Verfasser versucht, besondere Kennzeichen zu finden, die zu ihrer Lokalisierung hätten dienen können. Doch im Grunde genommen können wir sagen, daß die diesbezüglich unternommenen Studien zu negativen Schlußsätzen geführt haben, und sogar die von den meisten als Grundgesetz angenommene Frühzeitigkeit der psychischen Störungen bei den Stirnlappentumoren wurde von *Ed. Müller* von der Hand gewiesen. Mehr als die Lokalisierung werden den meisten Autoren nach die individuellen Faktoren (Heredität, Intoxikation) und die sekundären Hirnverletzungen dazu beitragen, der Geistesstörung ein besonderes Aussehen zu verleihen. Daß die individuellen Faktoren auch bei den Schläfenlappentumoren ihren Wert haben, dies beweist der Fall *Jones*, der sich auf eine von der Dura ausgehende und in die Tiefe des rechten Schläfenlappens dringende Geschwulst



bezog und in dem es sich um einen vom psychischen Standpunkte aus betrachtet hereditär belasteten Patienten handelte. Dieser wies zwei Jahre lang einen Erregungszustand mit Vagabundieren und alkoholischen Ausschreitungen auf; in der Folge entwickelten sich die Symptome des Tumors, begleitet von einer Alkoholpsychose.

Im Falle von *Thoma* (Geschwulst, die, von der mittleren Schädelgrube ausgehend, sich auf den linken Schläfenlappen verbreitete) hatten die psychischen Äußerungen einen gewissen hysterischen Charakter. Der 52jährige Kranke war von seiner Jugend an ein Sonderling und reizbar gewesen. *Kraepelin* spricht in der Diskussion über diesen Fall dem Tumor als die Eigentümlichkeit des psychischen Syndroms bedingenden Faktor jeden Wert ab, indem er bemerkt, daß gewisse hysterische Charaktere den Psychosen eigen sind, die die Kranken zwischen 50—60 Jahren befallen.

Der Benommenheit, dem Erregungszustande, den depressiven Zuständen, der Euphorie, der Witzelsucht, kann bezüglich der Lokalisierung eines Tumors in den Schläfenlappen kein Wert zugeschrieben werden. Die beiden letzten Zeichen könnten höchstens die Diagnose zwischen Stirn- und Schläfenlappentumor, besonders der rechten Seite erschweren. Einige Autoren, u. a. *Niessl v. Mayendorff*, haben behauptet, daß die Wahnzustände besonders häufig bei den Schläfenlappentumoren seien, und haben den sensorischen Halluzinationen in der Genese dieser Zustände einen Wert zuschreiben wollen. Ja, *Niessl* nimmt das Vorhandensein sensorischer Projektionsfasern im Schläfenlappen an, die Verletzung derselben würde durch Veränderung des subcorticalen perzeptiven Beziehungssystems die Wahnideen hervorrufen. *Stern* jedoch leugnet, auf Grund der Statistik, daß die Wahnideen bei Schläfenlappentumoren besonders häufig seien und daß die sensorischen Halluzinationen das Substrat für ihre Entwicklung darstellen können. *Giannuli* hingegen ist weniger ausdrücklich als *Stern* und nimmt an, daß die Verletzungen des Schläfenlappens als Lokalisierungserscheinungen wirkliche Psychosen abgeben können. Dieser Verfasser drückt sich folgendermaßen aus: „Auf dem Schläfenlappen befinden sich die symbolischen, akustischen Wortzonen, die Rindenzonen des N. acusticus, jene des Geschmackes und des Geruches: hier ist es vielleicht angebracht zu denken, daß die anatomischen Verletzungen, die die eine oder die andere jener Zonen reizen oder zerstören können, in einem zweiten Zeitabschnitte eventuell Perzeptionsstörungen und Halluzinationen hervorrufen können, denen es gelingt, Wahnideen zu nähren und eine Desorientierung in den Gedankenvorstellungen hervorzurufen“.

Wie ich schon Gelegenheit hatte hervorzuheben, hat *Hollander* behauptet, daß in der Schläfenlappenrinde die Zentren der wichtigsten Erhaltungsinstitute liegen, so daß eine Läsion dieses Lappens

nicht nur Erscheinungen des Hungers oder des Durstes hervorrufen, sondern auch zu Wutausbrüchen, Mordantrieben, Verfolgungswahn, kleptomanischen und kollektionistischen Neigungen führen könne. Jedoch richtete sich eine scharfe Kritik gegen *Hollander*, der in seine Kasuistik zahlreiche Fälle von Verletzungen aufgenommen hätte, die nicht innerhalb der Grenzen der Schläfenlappen lokalisiert seien und zahlreiche negative Fälle übersehen hätte. Nach der Analyse der Kasuistik der Schläfenlappentumoren kann ich mich in der Tat nicht zur Annahme der Ansicht dieses Verfassers entscheiden. Tatsächlich ist es möglich, daß der Aufregungszustand, der bei den Schläfenlappentumoren wie bei den Tumoren im allgemeinen bestehen kann, bis zum Zornantrieb gelangen kann, wie es auch möglich ist, daß die Verfolgungsideen bestehen können, wie in dem von *Giannuli* beschriebenen Falle von Gliom des linken Schläfenlappens mit leichter Invasion des N. lentiformis. In diesem Falle entwickelten sich die paranoiden und die Vergiftungsideen auf der Grundlage von Halluzinationen. Diese paranoiden Ideen sind nun aber bei den Schläfenlappentumoren selten, während die beanspruchte Sammlerneigung und Mordantriebe von den Autoren nicht erwähnt werden. Was nun die Instinktantriebe betrifft, so habe ich bei der Durchsicht der Statistik die Bulimie in einem rein klinischen Falle von *Jakson, Stewart und Paget* und in einem andern mit pathologisch-anatomischem Befunde von *Ciuffini*, den starken Durst, in einem Falle von *Oppenheim und Krause* (Fibrosarkom des vorderen Endes der Fissura cerebri lateralis auf die Insula und die erste Schläfenwindung drückend erwähnt gefunden. *Ciuffini* ist auf Grund seines Falles geneigt, den erwähnten Instinktanomalien eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben.

Mir scheinen sie, wenigstens in bezug auf die Schläfenlappentumoren, zu selten, um ihnen auch nur einen geringen Wert zuschreiben zu können, und dies um so mehr, wenn man bedenkt, daß sämtliche angeführten Fälle anfechtbar sind: der *Jakson, Stewart und Paget*sche, weil er ein rein klinischer ist, die *Ciuffinis, Oppenheims und Krauses*, weil sie sich auf nicht streng auf den Schläfenlappen begrenzte Tumoren beziehen. Man füge noch hinzu, daß die Bulimie in Stirnlappentumoren (*Byrom-Bramwell*), bei Traumen des Schädels (*Jakson, Stewart und Paget*) und im allgemeinen bei vielen Hirnläsionen, die von Geistesschwäche, ohne Veränderung des Allgemeinzustandes begleitet werden, angetroffen wurde.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß das Studium der psychischen Symptome bei Tumoren des Schläfenlappens noch weit davon entfernt ist, erschöpft zu sein. Diese treten häufig auf, wie es auch zum wenigsten wahrscheinlich erscheint, daß in ihrer Erzeugung die sensorischen Erscheinungen, die den Verletzungen der im Schläfen-

lappen bestehenden Rindenzonen folgen, eine gewisse Bedeutung erlangen. Es scheint nicht, daß man den psychischen Symptomen, auf die *Hollander* die Aufmerksamkeit lenkt, besonders die Anomalien des Instinktes, eine Bedeutung zuschreiben kann. Die psychischen Symptome besitzen keinen Lokalisierungswert, mit Ausnahme jener, die durch aphasische Störungen vorgetäuscht werden. Diese können gelegentlich die Form des Korsakowschen Syndromes annehmen und Veranlassung zu einer pseudokonfabulatorischen Verborrhoea geben. In dieser werden wirklich erlebte Begebenheiten und Tatsachen ins Gedächtnis zurückgerufen, während bei den Korsakowschen Psychosen vergangene Ereignisse nach einem bestimmten Delirium mit rein phantastischen, als wirklich erlebt angenommenen Tatsachen verbunden, ausgelegt werden.

Unser Patient im Falle I verstand sämtliche an ihn gerichteten Fragen gut, wobei Assoziationen und Gedächtnis ziemlich gut erhalten waren; er war gut orientiert in bezug auf die Zeit, den Ort und die Person, nie bestand eine Andeutung auf Illusionen, Halluzinationen oder Wahnideen. Das Betragen war korrekt, jedoch zeigte er wenig Interesse an dem Milieu und den Untersuchungen, denen er sich unterziehen mußte. Ebenso wenig legte er eine Sorge über seine Krankheit an den Tag und frug nie die Ärzte über die Prognose derselben. Die Geistes Symptome bestanden also bei diesem Kranken in einem Apathiezustand.

*Lumbalpunktion.* Der Liquor zeigt bei Schläfenlappentumoren kein anderes Verhalten als bei Hirntumoren überhaupt. Auch hier ist die Drucksteigerung nicht konstant. In einem Falle *Giannulis* von Gumma der ersten linken Schläfenwindung hatte der Liquor, was Eiweißgehalt und Lymphocytose anlangt, dieselben Merkmale wie bei *Dementia paralytica*.

Es kommen aber bei den Schläfenlappentumoren zumeist sämtliche oder doch die meisten Hirndrucksymptome zur Beobachtung. So in unserem Falle I (Sarkom der Vorderhälfte der zweiten und dritten Windung, des G. temporo-occipitalis medialis und des rechten Lobulus fusiformis), wo Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille anwesend waren.

### Lokale Symptome isolierter Tumoren der Schläfenlappen.

*Störungen des 3. Paares.* Von den Kopfnerven wird am leichtesten der Oculomotorius communis betroffen, wie mit Recht *Knapp* anführt und speziell dieser Verfasser und *Mingazzini* beweisen. Der Grund hierfür ist wesentlich anatomisch. Man braucht nur an den häufigen Druck der Neubildungen des Schläfenlappens auf den Pedunculus

cerebri und an die engen Beziehungen, die zunächst die Wurzelfasern und dann der Stamm des Oculomotorius communis mit dem Schläfenlappen haben, zu denken. Bemerkenswert ist dann, daß der Stamm des Oculomotorius communis leicht bis zu seinem Eintritt in den Sinus cavernosus komprimiert werden und fernerhin infolge der Kompression dieses Sinus auch weiterhin betroffen werden kann, wie meine erste Beobachtung beweist. Sie gibt uns tatsächlich ein Beispiel des Syndroms des Sinus cavernosus bei Schläfenlappentumoren, dessen mögliches Auftreten von *Knapp* stillschweigend vorausgesehen wurde, als er in seiner ersten Monographie behauptet, daß dieses Auftreten bisher niemals festgestellt worden ist.

Manchmal verursacht die einfache Kompression die Ausfallsymptome seitens des Oculomotorius communis, manchmal finden dieselben ihre Erklärung in tiefgehenden anatomischen Veränderungen des Nerven selbst. So im Falle *Sieberts*, in dem es sich um einen Tumor der Grundfläche des rechten Schläfenlappens handelte, der Stamm des Oculomotorius communis und des Trochlearis wurden abgeplattet und ins Graue spielend befunden, während *Makrocki* in einem Tumor des linken Schläfenlappens feststellte, daß die Neubildung den Stamm des 3. Paares vollständig umwachsen hatte. Deutliche Zeichen der Kompression dieses Nerven durch den Schläfenlappentumor wurden ferner von *Thomas*, *Levi-Valensi* und *Besson* bei einem Kranken festgestellt, der wahrscheinlich an einem Tuberkel der zweiten und dritten linken Schläfenwindung litt. Besagte Kompression durch den Tumor kann auf den Nerven derselben Körperhälfte wirken, und die hervorgerufenen Symptome können sich auf ihn beschränken, oder können, wie häufig der Fall, infolge der gleichzeitigen Kompression des Pes pedunculi von mehr oder weniger ausgesprochenen Hemiparesen bis zur Hemiplegie der anderen Seite begleitet sein. Daher die Bildung einer Hemiplegia alternans superior (Webers Syndrom), die, wie hauptsächlich *Knapp* und *Mingazzini* klargelegt haben, eine der häufigsten und wichtigsten Anzeichen von Neubildungen des Schläfenlappens bildet.

Im allgemeinen werden bei Tumoren des Schläfenlappens, mit Ausfallsymptomen des dritten, wie auch bei anderen Verletzungen desselben, die verschiedenen von ihm innervierten Muskeln nicht in gleichem Maße betroffen. Der am gewöhnlichsten befallene Muskel ist der Levator palpebrae superioris und daher die Bildung einer mehr oder minder ausgesprochenen Ptosis palpebralis. Dieser Umstand ist vielleicht einem geringeren Widerstand der Fasern dieses Muskels auch in bezug auf die größere Anstrengung, die er zu leisten hat, zuzuschreiben (*Edingers* Aufbrauchtheorie), vielleicht auch seinen anatomischen Beziehungen, weil, wie *Knapp* bemerkt, die für den Levator bestimmten Nervenfasern oft den Musculus rectus superior durchziehen und des-



halb schon in physiologischen Bedingungen außerordentlich den Kompressionen unterworfen sind.

An Häufigkeit folgt dann der Sphincter iridis, daher tritt eine mehr oder minder intensive Pupillenerweiterung mit Starre oder geringer Reaktion der Pupillen auf.

Isolierte Ptosis wird sehr häufig von den Verfassern, die sich mit den Tumoren der Schläfenlappen beschäftigt haben, angeführt, während isolierte Pupillenerweiterung wiederholt bei Abscessen und in Beobachtungen von *Achard* und *Weil* und von *Steinert* bei Neubildungen beobachtet wurde. Bei dem Kranken der ersten beiden Verfasser, der an einem Sarkom der vorderen Hälfte des rechten Schläfenlappens litt, war die Lähmung des Sphincter iridis lange Zeit hindurch das einzige Anzeichen des Leidens des dritten Paares, späterhin kamen Ptosis und äußerer Strabismus hinzu. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel wurden keine Verletzungen des Nervus opticus gefunden. Negativ verlief auch die Untersuchung des Visus und des Augenhintergrundes bei *Steinerts* Patienten, der an Gliomgeschwulst des linken Lobulus fusiformis mit Eindringen in das Ammonshorn litt. Derselbe wies Mydriasis auf der Seite des Tumors ohne weitere Zeichen eines Deficits der Augenmuskulatur auf.

Nach *Mingazzini* wäre der darauf am häufigsten betroffene Muskel der Rectus superior, nach *Knapp* der Rectus internus. Nach sorgfältiger Durchsicht der Kasuistik neige auch ich dem Schluß zu, daß der Rectus internus häufiger betroffen wird als der R. superior, obgleich Fälle, in denen der Rectus superior befallen worden ist (*Knapp*), nicht fehlen.

Weniger häufig stößt man, obgleich auch diese wiederholt beobachtet wurden, auf isolierte heterolaterale oder mit homolateralen vergesellschaftete Ausfallsymptome des dritten Nervenpaares.

Heterolaterale Ptosis wurde beobachtet von *Groß* (Tumor des mittleren Basalteiles des linken Schläfenlappens), *Knapp* (subcorticaler Tumor des rechten Schläfenlappens); *Pfeifer* beobachtete bei einem Patienten mit subcorticaler Gliomgeschwulst des rechten Schläfenlappens zuerst heterolaterale und dann bilaterale Ptosis, während *Ciuffini* in seiner zweiten Beobachtung, die einen Tumor des rechten Schläfenlappens betraf, der bei der Operation festgestellt worden war, gleichzeitige Insuffizienz der beiden Levatores palpebrae superioris feststellte. *Knapp* (6. Beobachtung) stellte in einem Fall von Tumor des linken Schläfenlappens zusammen mit Ausfallsymptomen der beiden Abductoren und des homolateralen Trigeminus vorübergehende homolaterale Ptosis mit bilateraler Insuffizienz des Musculus rectus internus fest, während im Falle *Siebert* (Tumor der Grundfläche des Schläfen-Hinterhauptlappens) außer den beiden Trochleares und den

beiden Abductoren auch die beiden Oculomotores communes verletzt waren.

Nach *Knapp* treten die Ausfallsymptome des dritten Paares und hauptsächlich die Ptosis spät auf, sind vorübergehend und zeigen Neigung zum Rückfall. *Mingazzini* hingegen ist der Ansicht, daß Ptosis und Augenparalysen fortschreitenden Charakters sind und früh auftreten. Zweifellos liegen die Dinge in vielen Fällen, wie *Knapp* angibt. Vorübergehende Ptosis wurde außer von diesem Verfasser auch von *Niessl v. Mayendorff*, von *Wollemberg*, von *Pfeifer* und anderen dargelegt. In einem Falle *Pfeifers* trat die Ptosis sogar nur während Ohnmachtsanfällen, denen der Patient unterworfen war, auf. Ferner wurde auch Verschiedenheit in der Intensität der Ausfallzustände des Sphincter pupillaris und anderer vom dritten Paar innervierten Muskeln beobachtet. Als Beispiel möge der Fall *Mackays* dienen (Tumor der zweiten und dritten Schläfenwindung und der Hinterhaupt-Schläfenwindungen rechts), bei dem der Verfasser eine rechtsseitige optische Neuritis bemerkte. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel konnte nicht ausgeführt werden, da ein Leucoma corneae vorlag. Die rechte Pupille war mydriatisch und starr gegen Lichtwirkung, außerdem lag Ptosis und Paralyse des gleichseitigen Rectus internus vor. Diese letzteren Störungen verschwanden nach wenigen Tagen und die Pupillenreaktion stellte sich, wenn auch schwach, wieder ein. *Kutzenski* beobachtete bei einem Tumor des rechten Schläfenlappens beständige Schwankungen in der Weite und Reaktion der Pupillen, derentwegen man häufig am selben Tage bald beide myotisch, bald anisocorisch mit rechter Pupillenerweiterung antraf, auf die sehr bald eine noch mehr ausgesprochene Verengerung der Pupille als links folgte; gegen Licht reagierte die Pupille bald rasch, bald träge, bald gar nicht.

Das Auftreten von vorübergehenden Paralysen und Paresen der vom dritten Paar innervierten Muskeln kann man also als festgestellt erachten. Mir scheint jedoch, *Knapp* übertreibt etwas, wenn er sagt, das häufigste Symptom der Schläfenlappenneubildungen sei eine teilweise, spät auftretende, vorübergehende und zu Rückfällen neigende Paralyse, hauptsächlich in der Gestalt einer homolateralen Ptosis, die selten gegenseitig oder doppelt ist, und einer häufig von Störungen der Pupillenreaktion begleiteten Pupillenerweiterung. Weit entfernt davon, den Wert der Beobachtungen *Knapps* anfechten zu wollen, möchte ich mich jedoch dahin aussprechen, daß der vorübergehende und zu Rückfällen neigende Charakter dieser Symptome weit davon entfernt ist, konstant zu sein, weil sie in zahlreichen Fällen dauernd und fortschreitend auftreten. Andererseits kann auch die Behauptung *Mingazzinis*, daß sie sich in dieser letzteren Weise verhalten, nicht als allgemein gültige Formel aufgestellt werden. Wahrscheinlich sind die

Ausfallsymptome des dritten Paares anfangs vorübergehend und zu Rückfällen neigend und werden in der Folge beständig und fortschreitend. Anfangs sind sie tatsächlich einzig und allein der vom Tumor ausgeübten Kompression zuzuschreiben und erleiden deshalb je nach den Veränderungen dieser in bezug auf die Veränderlichkeit der Gefäßbildung des Tumors, des umgebenden Ödems und der Spannung innerhalb des Schädels Wechsel; späterhin zeigen sie Neigung, beständig zu werden, weil der Intracerebraldruck andauert, und die beständigen Schwankungen desselben, sowie andere Umstände am Ende ständige krankhafte anatomische Veränderungen herbeiführen. Ich kann auch nicht die Behauptung *Mingazzinis* unterschreiben, daß die Anzeichen motorischer Insuffizienz seitens der Augenmuskeln im allgemeinen und jener vom dritten Paare innervierten im speziellen, früh auftreten. Aus der Lektüre der verschiedenen Arbeiten kann man schließen, daß die Kranken nur selten am Anfang der Krankheit über Doppelsehen klagen und nicht häufig werden am Anfang Paralysen der Augenmuskeln angetroffen. Eine Ausnahme davon machen nur einige wenige Beispiele, bei denen Doppelsehen eins der Anfangssymptome der Krankheit war. Dieses konnte in einem Falle *Edingers* von Melanosarkom des rechten Schläfenlappens und einem außerordentlich großen Basaltumor des linken Schläfenlappens *Flataus* und *Sterlings* festgestellt werden.

Auch in unserer ersten Beobachtung traten die Augensymptome früh auf, waren konstant und fortschreitend.

Jedenfalls haben wir gesehen, wie in den meisten Fällen die Ausfallsymptome des dritten Paares sich durch die auf den Pedunculus oder auf den Nervenstamm bei seinem Austritt aus dem Pes, in seinem Verlauf längs der Schädelbasis, oder in Ausnahmefällen auch auf den Sinus cavernosus ausgeübte Kompression erklären. *Knapp* gibt auch zu, daß dieselben infolge von Kompression der entsprechenden in den Corpora quadrigemina verlaufenden Neuronen auftreten können. In diesem Falle gesellten sie sich zu einer assoziierten Lähmung der Hebung- und Senkungsbewegung der Augäpfel. Schließlich hat *Mingazzini* in einem Falle von Sarkom der Marksubstanz des linken G. temporalis superior und medius die Ptosis mit Kompression der Pars ascendens des Gyrus temporalis superior erklärt, wo, nach dem Verfasser, wahrscheinlich der Sitz des Rindenzentrums des Levator palpebrae superioris ist. *Knapp* sagt ganz entschieden, daß *Mingazzini*, soweit es die Lokalisation betrifft, sich im Irrtum befindet. Mir scheint aber, daß diese auf kein Argument gestützte Widerlegung *Knapps*, gegenüber der übrigens sehr vorsichtig gehaltenen Behauptung *Mingazzinis* sehr gewagt ist. Das desto mehr, weil dieselbe ihre Begründung in eigenen Beobachtungen findet, sowie in solchen von *Gianelli*, *Bruns* und *Lan-*

*douzy*, die das Vorhandensein eines im Schläfenlappen gelegenen Rindenzentrums für den Levator palpebrae superioris feststellten. Endlich kann man auch bemerken, daß *Knapp* selbst Pupillenerweiterung und Ptosis, wenn auch homolateral, in einem Falle von Erweichung des Schläfenlappens bemerkt hat, bei dem jede Ursache von Kompression des dritten Paares auszuschließen war.

Von großer Wichtigkeit hingegen ist die Bestimmung des Punktes, an dem die Kompression des dritten Paares ausgeübt zu werden scheint, d. h. ob auf den Ursprungskern desselben, oder auf die Fasern, aus denen er vor oder nach seinem scheinbaren Ursprung gebildet wird. Die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Kernparalysen und Unterkernparalysen des Oculomotorius communis, sowie der Umstand, daß die für diese Differentialdiagnose angeführten Argumente nur relativen Wert haben, sind bekannt. *Knapp* ist der Ansicht, daß die Paralyse des III. in der Regel keinen Kernverletzungen zuzuschreiben ist, und stützt seine Anschauung auch auf die Erörterungen *Körners*. Dieser Verfasser behauptet, daß zu der Annahme einer Kernverletzung schlecht die Tatsache stimmt, daß die am leichtesten verletzten Muskeln der Levator palpebrae superioris und der Spinster iridis sind. Denn es ist bekannt, daß die Fasern des III. von mehreren Zellgruppen herkommen, und daß die für den Levator palpebrae und diejenigen für die anderen Bewegungsmuskeln des Bulbus, wenn auch teilweise getrennt, doch dicht aneinander angrenzend sind und sich ohne bestimmte Grenzen fortsetzen. Wie kann man nur, sagt der Verfasser, mit einer Kernparalyse erklären wollen, daß unter solchen Bedingungen einzelne Muskeln unbeschädigt bleiben können? Es ist deshalb anzunehmen, daß besagte Paralysen wahrscheinlich unternucleären Ursprungs sind.

*Nervus trochlearis*. Die Verletzungen dieses kommen sehr viel weniger häufig vor. *Knapp* versetzt sie unter die seltenen Erscheinungen der Tumoren des Schläfenlappens, *Siebert* in seinem Falle von Tumor der Basalfläche des rechten Schläfenlappens, in der die homolaterale Beweglichkeit des Auges nach allen Richtungen beschränkt war, fand bei der Sektion den Stamm des entsprechenden Trochlearis abgeplattet. Homolaterale Ausfallsymptome des N. trochlearis wurden von *Pfeifer* in einem Falle von Cholesteatom des rechten Schläfenlappens beobachtet, während *Groß* in einem Fall von Fibrosarkom des mittleren Basalteiles des linken Schläfenlappens vorübergehende Parese des homolateralen IV. bemerkte. Paralyse des IV. wird auch von *Saenger* in einem Falle von Tumor des Gyrus hippocampi erwähnt.

*Nervus abducens*. Weniger selten, aber immer nicht häufig, sind die Verletzungen des sechsten Paares. Ausfallsymptome des homolateralen Abducens wurden von *Linde* (in diesem Falle traten sie sehr frühzeitig auf), *Mingazzini*, *Bayenthal*, *Flatau* und *Sterling*, *Groß*, *Theoari* beobach-



tet, heterolaterale von *Knapp* und *Reich*; beiderseitige wurden von *Ciuffini*, *Pfeifer*, *Mingazzini*, *Rheder* und von *Stern* bemerkt. Die Nähe des Nervenstammes beim Schläfenlappen während seines Verlaufs längs der Basis erklärt, wie dieser Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden kann, was anatomisch von *Bayerthal* bewiesen wurde. Die Kompression kann auch indirekt durch Vermittlung der Brücke, wie in einem Falle *Mingazzinis*, von dem ich weiterhin eingehend sprechen werde, ausgeübt werden.

Verschiedene der Bewegungsnerven des Auges können gleichzeitig sowohl hetero- als auch homolateral oder mono- und bilateral mit oder ohne Mitleidenschaft anderer Kopfnerven und der Glieder verletzt werden, da sich verschiedene Syndrome ergeben. So beobachtete z. B. *Bayerthal* Ptosis, Pupillenerweiterung und Insuffizienz des siebenten Homolateralen, *Groß* Ausfallsymptome des vierten Homolateralen, des dritten und sechsten heterolateralen Paares, *Rheder* der beiden Abducentes und des dritten Heterolateralen. In der 6. Beobachtung *Knapps* (Tumor der vorderen Hälfte des linken Schläfenlappens) waren der 3. und der 6. bilateral verletzt mit rechter Hemiparese und Schmerzhaftigkeit der Äste des ersten Zweiges des linken Trigeminus bei Druck. *Stern* beobachtete Ausfallsymptome der beiden VI. mit Asthenie des oberen heterolateralen Gliedes. In dem Falle *Mingazzinis* (Tumor des Vorderteils des linken Gyrus hippocampi lag Hemiparese alternans inferior (VII. der rechten Seite und Glieder der linken Seite) mit teilweiser Parese des III. und des linken VI. vor. Der Verfasser läßt eine indirekte Kompression auf die rechte Hälfte und eine direkte auf die linke Hälfte der Brücke zu.

In unserer 1. Beobachtung (Sarkom der Vorderhälfte des zweiten und dritten Gyrus temporalis und des rechten Lobulus fusiformis) bemerkte man rechts vollständige Ophthalmoplegie; links Parese des Rectus internus, des Rectus superior und des Rectus inferior mit Paralyse des Sphincter iridis, Paralyse des Abducens (6. Paar). Die vollständige rechte Ophthalmoplegie war von einem enormen Exophthalmus und von Ödem der Schläfen-Jochbeingegend und des Gesichtes der gleichen Seite begleitet. Diese Symptome werden sämtlich durch die Kompression des Sinus cavernosus erklärt, die bei der Sektion festgestellt wurde. Tatsächlich verlaufen das 3. und 4. Paar mit dem ersten Zweige des V. in der Seitenwand des Sinus, der VI. in seinem Inneren, während vorne der Sinus die Vena ophthalmica superior und inferior aufnimmt<sup>1)</sup>. Diese anatomischen Angaben erklären sowohl Paralyse und Exophthalmus wie auch das Gesichtsoedem. Dazu kommt

<sup>1)</sup> Die Vena ophthalmica superior steht ihrerseits in Verbindung mit der V. facialis anterior.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

noch, daß bei der Sektion das dritte Paar sich komprimiert und flach gedrückt erwies. Diese Verletzungen sind zur Erklärung der Ausfallsymptome der Kompression des Sinus cavernosus zuzugesellen. Der Oculomotorius communis der Gegenseite erwies sich makroskopisch unverletzt, war jedoch komprimiert; die Kompression der Brücke, deren rechte Hälfte ihr normales konvexes Aussehen verloren hatte, und eher platt geworden war, erklärte die Funktionsstörungen des sechsten Paares. In unserer 7. Beobachtung (T. occipito-frontalis S.) lag rechts eine Parese des Abducens vor, die durch ihren kurz andauernden Charakter bemerkenswert war, was sich durch intraneoplastische Blutungen und das Auftreten und Verschwinden des perineoplastischen Ödems erklärt.

Die Abweichung und die konjugierten Paralyse bildeten eine weitere äußerst wichtige Störung der Augenbewegungen. Verschiedene Verfasser haben, auf experimentelle Angaben und anatomisch-pathologische Befunde sich stützend, in der Rinde des Schläfenlappens ein Zentrum für die konjugierten Bewegungen des Kopfes und der Augen isoliert, das nach der Ansicht der Mehrzahl seinen Sitz im G. angularis hätte. Störungen dieser Art sind tatsächlich in einigen Fällen von Neubildungen des Schläfenlappens angetroffen worden. So beobachteten *Stern* und *Glasow* in einem Fall von Tumor des Basalteiles des rechten Schläfenlappens einen Tag vor dem Tode Abweichung der Augäpfel nach rechts. Konjugierte Parese der Seitwärtsbewegungen der Augäpfel wurde von *Löwenstein* in einem Fall von Tumor des Vordertheiles des rechten Schläfenlappens beobachtet. *Ciuffini* bemerkte in seinem Fall von Hinterhaupt-Schläfenlappensarkom, des rechten G. angularis mit leichter Mitleidenschaft des Kleinhirns eine Neigung der Augäpfel zur Drehung nach rechts. Konjugierte Paralyse der Hebungsbewegung der Augäpfel wurde wiederholt von *Knapp* festgestellt, der auf den vorübergehenden Charakter dieser Störung besteht und sie den Verletzungen der Corpora quadragemina zuschreibt.

Konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite mit Unfähigkeit den Kopf nach derselben Seite zu wenden wurde von *Poggio* in einem Falle von Tumor der unteren Fläche des linken Schläfenlappens festgestellt; die Sektion ergab eine leichte Kompression der Brücke. Man kann also mit Recht diesem letzteren Umstande das Auftreten einer Störung zuschreiben, die bei Verletzungen der Brücke wiederholt festgestellt wurde (*Foville*, *Wernicke*, *Quive*, *Hunnius*, *Garel*, *Senator*, *Bleuler*, *Jolly*, *Gee-Tooth*, *Raymond*, *Henneberg*, *Bruns* usw.).

Es scheint also in den Fällen *Knapps* und *Poggios* das Symptom außerhalb der Schläfenlappen gelegenen Verletzungen zugeschrieben werden zu müssen. Aber auch in den Fällen von *Stern* und *Glasow*, *Löwenstein* und *Ciuffini* ist es schwierig, die Ursache einer Verletzung des G. angularis

zuzuschreiben. Im Falle von *Stern* und *Glasow*, bei dem übrigens das Symptom am letzten Lebenstage auftrat, handelte es sich um ein Sarkom oder vielleicht um ein Endotheliom, das sich im Gyrus fusiformis und im rechten G. temporalis inferior 1 cm vom Schläfenpol eine Mulde ausgegraben hatte. In diesem Falle handelte es sich also um eine Neoplasie einer vom Gyrus angularis ziemlich entfernten Zone. Natürlich ist es jedoch nicht ausgeschlossen, daß auf ihn eine Wirkung aus der Entfernung ausgeübt wurde. Das gleiche gilt für die Beobachtung *Löwensteins*, und nur in der *Ciuffinis* war der G. angularis direkt verletzt. Gegenüber diesem letzteren Falle steht jedoch der *Ackermanns*, der negativ, wie der größte Teil der Fälle von Tumor des Gyrus angularis, ist, deshalb neigen *Bruns*, *Oppenheim* und *Duret* vielmehr der Ansicht zu, zu verneinen, daß dieser der Sitz des fraglichen Zentrums sein könne. In meiner 5. Beobachtung waren beide Gyri angularis von neoplastischen Knoten in Mitleidenschaft gezogen, während vor dem operativen Eingriff nur eine Neigung des linken Augapfels nach innen und des rechten nach außen abzuweichen festgestellt wurde. Es ist jedoch wahr, daß 5 Tage vor dem Tode eine vorübergehende Ablenkung nach rechts konstatiert wurde, aber da diese vorübergehend und nach der Operation auftrat, so bleibt sie ohne jeden Wert. Übrigens sind diese konjugierten Paralysen und Ablenkungen, abgesehen von den Neoplasmen, die sich für physiologische Schlüsse wenig eignen, bei den Verletzungen der fraglichen Zone sehr selten. Schon vorher habe ich die konjugierten Ablenkungen der Augen und des Kopfes oder nur der Augen, die vor oder gleichzeitig mit epileptiformen Anfällen auftreten können, diskutiert und ihnen für die Lokalisation im Schläfenlappen jeden Wert abgesprochen.

Also gegenüber der Seltenheit der beweisenden Kasuistik und den sehr zahlreichen negativen Fällen, unter denen unser Fall einer doppelten Verletzung der Gyri angularis, gegenüber der Möglichkeit, in einigen Fällen außerhalb der Schläfenlappen gelegene Zonen hinzuzuziehen, scheint es mir mehr als zweifelhaft, daß der Schläfenlappen im allgemeinen und der Gyrus angularis im Speziellen der Sitz von Zentren für die konjugierten Bewegungen der Augen und auch des Kopfes sein können.

*Trigeminus*. In der Literatur habe ich keine Fälle von Verletzungen des motorischen Teiles des V. gefunden, die sich während des Verlaufs von Tumoren, die sich gänzlich auf den Schläfenlappen beschränkten, entwickelt hätten. Der von *Knapp* zitierte Fall *Pfeifers* betrifft ein Endotheliom, mithin einen Meningealtumor, der die Fossa cranica media komprimierte. Mit einer gewissen Häufigkeit trifft man hingegen Verletzungen des sensitiven Teils des Trigeminus und zwar meistens auf der Seite des Tumors an.

Die dadurch verursachten Funktionsstörungen sind bald auf einen der Zweige beschränkt, bald dehnen sie sich auf alle aus. Die Symptome können sich auf subjektive Sensibilitätsstörungen beschränken oder können sich auch auf objektive ausdehnen.

Die Neuralgie des ersten Zweiges wird von *Schupfer* unter die Symptome der Tumoren des Schläfenlappens eingereiht. Sie wurde außer von diesem Verfasser von *Potts* und *Dercum* konstatiert. *Bartels* und *Mingazzini* stellten die Schmerzempfindung bei Druck des homolateralen Augapfels fest. Bei einem Kranken *Knapps* war der Druck der Äste vom zweiten und dritten Zweige schmerzhaft. Parästhesien auf dem Gebiete der drei Zweige wurden von *Linde* (speziell auf dem Gebiete des II.) und von *Pfeifer* beobachtet, während in einem Falle *Knapps* die drei Zweige auf Druck schmerzhaft waren und in einem Falle *Mingazzinis* spontan und auf Druck. *Sterling* und *Poggio* stellten Ausfall des Cornealreflexes fest.

Hemianästhesie des Gesichtes, als Teil von auch auf den Rumpf und die Glieder ausgebreiteter Hemianästhesie, findet man in Beobachtungen von *Knauer*, *Oppenheim* und *Mackey*.

Reflexstörungen auf der Seite des gegenseitigen Trigeminus wurden beobachtet von *Knapp*, der in seinem Falle von linkem Schläfenlappenechinococcus Areflexie der rechten Cornea bemerkte, während links nur vorübergehende Hyporeflexie der Cornea vorlag. Diese letztere auf der Gegenseite des Tumors war in einem Falle *Löwensteins* von Neubildung des rechten Schläfenlappens vorhanden.

Beiderseitige Trigeminusstörungen wurden von *Ciuffini* in einem Falle von Cortico-Subcorticalsarkom der G. temporales superiores, medii, inferiores und des rechten G. angularis beobachtet; der Tumor hatte jedoch die Grenzen des Schläfenlappens überschritten und war ins Kleinhirn und in den Hinterhauptlappen eingedrungen. Bei dem Patienten war der Druck der Augäpfel und des zweiten und dritten Zweiges des V. bilatéral schmerzhaft.

Derselbe Verfasser beobachtete an einem Patienten, der an Sarkom des linken Schläfenlappens litt, ein lästiges Gefühl von Jucken in der homolateralen Hälfte des Gesichts, das nach einem epileptiformen Anfall gleichzeitig mit einer ausgesprochenen Schwäche des linken oberen Gliedes auftrat. Beide gingen binnen 24 Stunden vorüber. In diesem Falle können die Parästhesien mit Recht als Reizsymptom corticalen Ursprungs aufgefaßt werden.

Trophische Störungen wurden von *Mackay* (Tumor der G. temporo-occipitales und des zweiten und dritten G. temporalis) in der Form von neuroparalytischer Ophthalmie gefunden; zugleich lag Hemianästhesie des Gesichtes, des Rumpfes und der Glieder vor. Bei der Sektion erwiesen sich das Gassersche Ganglion und der V. unverletzt.



In der 1. Beobachtung traf ich auf Störungen des Trigeminus auf der Seite des Tumors, die in Schmerzhaftigkeit bei Kompression der drei Zweige und in Hypästhesie für alle oberflächlichen Empfindungen, diese jedoch auf das Gebiet des zweiten Zweiges beschränkt, bestanden. Die Kompression des Sinus cavernosus hätte in unserem Falle höchstens die Schmerzhaftigkeit des ersten Zweiges erklären können. Die anderen Symptome klärten sich jedoch bei der Sektion auf, bei der schwere krankhafte Veränderungen des Stammes des V. mit Zersetzung seiner Bündel festgestellt wurde, die von der Kompression, die die Neubildung ausübte, herrührten.

*Facialis.* Auch die Verletzungen des siebenten Paares sind häufig bei den Tumoren der Schläfenlappen. Es kann mit den Gliedern längs des Verlaufs seiner Zentralbahn in Mitleidenschaft gezogen werden, und zwar durch das Auftreten einer Hemiparese oder einer Hemiplegie unter Teilnahme des Facialis inferior. Diese ist, wie wir später besser sehen werden, der vom Tumor auf die Capsula interna, auf den Pedunculus cerebri und seltener auf die Brücke ausgeübten Kompression zuzuschreiben. Auf Grund der Kompression auf die Capsula interna wurde vollständige, gekreuzte Hemiplegie festgestellt, durch die Kompression auf den Pedunculus eine Hemiplegia alternans superior, durch die Kompression auf die Brücke eine Hemiplegia alternans inferior. Diese letztere lag bei einem Kranken *Mingazzinis* vor, der an einem Tumor des Vorderteils des linken Gyrus hippocampi litt und Parese der linken Glieder und des rechten unteren VII. aufwies, was sich nach dem Verfasser mit einer indirekten Kompression des Proximalteils der Brücke der Gegenseite erklärte.

In einem von *van Gehuchten* beschriebenen Fall von Tumor des linken Schläfenlappens, der jedoch in den Nucleus lentiformis und in die homolaterale Insula eingedrungen war, lag eine Parese beider Seiten des Facialis inferior und des Hypoglossus, der rechten Glieder und des linken oberen Gliedes vor: die Erklärung dafür gab der starke Druck, der direkt auf das nach rechts verschobene Mittelhirn ausgeübt wurde. Seltener ist die Paralyse von zentralem Typus des Facialis. Diese wird der auf die Rolandosche Rinde (unteren Teil) oder auf die unmittelbare Subcorticalsubstanz ausgeübten Kompression zugeschrieben. Sie kann isoliert sein, wie in der Beobachtung *Edingers*, in der die gesamte Symptomatologie eines Tumors des rechten Schläfenlappens in Hypertensionssymptomen und Paralyse des unteren heterolateralen VII. bestand, oder kann von motorischem Ausfall vom XII. (*Pfeifer, Stern*) oder des oberen Gliedes (*Kennedy, Bristowe*) begleitet sein. In dem Falle *Bouverets* (linkes subcorticales Gliom des zweiten G. temporalis und der benachbarten Hinterhauptwindungen) war die Brachialmonoplegie und die Parese des rechten Facialis inferior einer den Tumor umgebenden Erweichung zuzuschreiben.

*Kennedy Forster* hat ferner nach epileptischen Anfällen eine ausgesprochene mimische Parese der beiden unteren Facialis beobachtet (Erschöpfungsparese).

Selten ist die Facialisparalyse von peripherischem Typus. Totalparalyse des in bezug auf den Tumor homolateralen VII. wurde von *Ridewood* beobachtet (Sarkom des rechten Schläfenlappens), von *Pfeiffer* (Cholesteatom des linken Schläfenlappens), von *Poggio* (Tumor der Grundfläche des linken Schläfenlappens), auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite von *Knapp* und *Löwenstein* in Fällen von Tumor des rechten Schläfenlappens, von *Kennedy* (Tumor der hinteren Hälfte der Außenfläche des linken Schläfenlappens). Von *Stern* wurde in einem Fall von Endotheliom, mithin eines Tumors meningealen Ursprungs, des linken Schläfenlappens eine nicht mimische Parese des heterolateralen Facialis beobachtet. Hingegen wurde mimische Paralyse von *Löwenstein* beobachtet und von dem Verfasser als Fernsymptom seitens des Sehhügels ausgelegt. Diese Paralysen von peripherischem Typus können der Kompression sowohl der Brücke oder des Stammes des VII. in seinem Verlauf längs der Schädelbasis zugeschrieben werden.

Reizsymptome im Umkreise des VII. wurden wiederholt beobachtet. Sie können als Zittern der Augenlider (*Knapp*) und der Mundwinkel (*Giannuli*), als auf die vom VII. inferior innervierten Muskeln beschränkt oder auf alle ausgedehnte Hypertonie auftreten (*Giannuli*). Dieser letztere Verfasser bemerkte auch in seinem Falle von linkem, auf die Insula und den Nucleus lentiformis der gleichen Seite eines Linkshänders ausgedehnten linksseitigen Schläfenlappengliom häufiges Blinzeln mit den Augenlidern, was er als eine Ticerscheinung auslegte. Tonischer Krampf des Orbicularis der Augenlider wurde von *Chotzen* in einem Falle von auf die Brücke ausgedehntem Fronto-temporo-insularis-Glioma, von Schluchzen begleitet, bemerkt. *Knapp* ist infolge eines seiner Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befunde nicht abgeneigt, ihm einem Einflusse auf den Sehhügel zuzuschreiben. In seinem Falle von Tumor des Vorderteils des linken Gyrus hippocampi bemerkte *Mingazzini* rechts Parese des VII. inferior, links Parese der Glieder und des Abductor, sowie tonisch-clonische Erschütterungen in den vom VII. innervierten Muskeln. Der Verfasser erklärt dieselben mit einer Kompression des unteren Teils des rechten Gyrus centralis anterior; die Parese des VI. schreibt er homolateraler Kompression der Brücke zu und die Hemiplegia alternans inferior erklärt er mit Kompression der gegenseitigen Hälfte der Brücke. Diesem analog ist der Fall *van Gehuchten* eines Tumors des linken Schläfenlappens mit Übergreifen in einen großen Teil des Nucleus lentiformis und der Insula, bei dem Anfälle von tonischem Zusammen-

ziehen der vom homolateralen VII. innervierten Muskeln auftraten. Bei einem Kranken *Knapps* mit Echinococcencyste des linken Schläfenlappens wurden konvulsive Erschütterungen des Gesichts und der Zunge rechts festgestellt. In diesen Fällen handelte es sich wahrscheinlich um Reizerscheinung seitens der Rolandoschen Rinde bald auf derselben, bald auf der entgegengesetzten Seite.

Es scheint mir mehr angebracht, einen Fall *Mingazzinis* in Erinnerung zu bringen (Sarkom des Hinterhauptlappens und der ganze hinteren Hälfte des rechten Schläfenlappens), in dem der Patient eine Neuralgie des rechten Trigeminus mit tonischem Krampf des homolateralen Facialis und hauptsächlich der vom Facialis superior innervierten Muskeln aufwies. In diesem Falle konnte man den Krampf als von der Neuralgie des V. abhängigen Reflexes auffassen. Bei dem Patienten der 1. Beobachtung stellte sich nur eine Parese des Facialis von zentralem Typus auf der Seite des Tumors fest, die sich durch Kompression des unteren Teiles des Gyrus centralis anterior auf der der Neubildung entgegengesetzten Seite erklärte.

Bezüglich der *letzten Schädelnerven* sind im Bereiche des IX. und des X. die Schlingbeschwerden in Erinnerung zu bringen, die häufig bei Tumoren der Schläfenlappen von *Knapp*, *Linde*, *Pfeifer* (vorübergehende), *Kuß*, *Russel* (unerwartete) beobachtet wurden. In einigen Fällen sind sie mit Störungen des Bewegungsvermögens des Gaumensegels zu erklären, in anderen Fällen fehlen diese Störungen. *Knapp* erklärte in einem seiner Fälle die Schlingbeschwerden als transcorticale Störung, die sich den apraxischen Störungen annähert. Das scheint mir in Anbetracht des höheren Charakters der transcorticalen Störungen im allgemeinen und der apraxischen im besonderen wenig wahrscheinlich, weil der Schluckakt weit davon entfernt ist, diesen Charakter zu haben. In einem von *Giannuli* beobachteten Falle von Glioma des rechten Schläfenlappens mit teilweisem Übergreifen in das Putamen wurde die homolaterale Hälfte des Velum palatinum tiefer angetroffen; gleicherweise war in dem Falle *Mingazzinis* von Tumor des G. hippocampi die gegenseitige Hälfte des Velum palatinum betroffen.

Bei den Tumoren des Schläfenlappens sind niemals Störungen seitens des XII. angetroffen worden, die die Anzeichen einer peripheren Verletzung gehabt hätten. Häufig wurden hingegen krankhafte Veränderungen der Bewegungsmöglichkeit der Zunge, wegen Kompression des entsprechenden zentralen Neurons, angetroffen. Zittern der Zunge wurde von *Giannuli* festgestellt.

Wiederholt sind Störungen in der Wortartikulation unter Form von Eintönigkeit, von nasaler Klangfarbe der Stimme, von Dysarthrie oder Bradyarthrie beobachtet worden. Zungenzittern, Bradyarthrie und Monotonie der Stimme können unter die allgemeinen Symptome

eingereicht werden. Die krankhaften Veränderungen der Bewegungsfähigkeit der Zunge und die Dysarthrie erklären sich durch krankhafte Veränderungen der Corticobulbärneuronen.

Die Parese von zentralem Typus des Hypoglossus ist häufig eins der Bestandteile der Hemiparese oder Hemiplegie unter Teilnahme der Glieder auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, die, wie wir sehen werden, häufig bei den in Frage stehenden Neubildungen auftritt. Sie ist Verletzungen der entsprechenden Corticobulbärbahn zuzuschreiben.

*Aphasische Symptome (dysphasische).* Die sensorische Aphasie ist das grundlegende Symptom, um einen Tumor im linken Schläfenlappen zu lokalisieren. Man kann sagen, daß bei den Tumoren mit diesem Sitz alle die verschiedenen Typen von der sensorischen Aphasie beschrieben worden sind. Häufig ist der corticale (*Knapp, Oppenheim, Bartels, Gast, Pfeifer*). In diesen Fällen findet man bei den Patienten die Fassungskraft für das ausgesprochene und geschriebene Wort, die Wiederholung der Wörter, die freie Schrift und das Diktat verletzt. In vielen Beobachtungen werden verbale und literale Paraphasien, Perseveration, Wortschwall, Paragraphie, wie bei den sensorisch Aphasischen im allgemeinen erwähnt. Die Paraphasie kann derart ausgesprochen sein, daß eine vollständige Jargonaphasie auftritt, wie in einem Falle *Mingazzinis* (Sarkom der Vorderhälfte der Grundfläche des linken Schläfenlappens). *Knapp* schreibt der Paraphasie einen großen Wert zu, er sieht in ihr das merkbarste Anzeichen für eine Verletzung der Wernickeschen Zone, sie kann in einzelnen Fällen auch den Symptomen einer sensorischen Aphasie vorausgehen oder das letzte Überbleibsel derselben sein. *Stertz* bemerkte isolierte Paraphasie und Amnesia verborum bei einem Kranken mit einem Subcorticaltumor des linken Schläfenlappens und bei einem anderen Kranken mit einem Tumor des Vorderpols desselben Lappens, Paraphasien unter Bewahrung des Begriffsvermögens der Wörter. *Pfeifer* traf in einem Fall von Tumor des ovalen Zentrums des linken Schläfenlappens paraphasischen Wortschwall ohne Störungen des sprachlichen Begriffsvermögens. In diesem Falle konnten jedoch Lesen, Schreiben und Wiederholung der Wörter keiner Prüfung unterworfen werden. Paraphasie war auch die vorherrschende Störung in dem Falle *Thomas'*, *Levy-Valensis* und *Bessons*; in diesem Falle handelte es sich um ein wahrscheinliches Tuberkel der beiden vorderen Drittel des zweiten und dritten Gyrus temporalis links, mit leichter Erweichung der benachbarten Zonen. Hier beschränkte sich das ganze dysphasische Syndrom auf Paraphasien und auf die Schwierigkeit, lange Sätze zu wiederholen. In anderen Fällen (*Knapp, Knauer, Stern*) hat die Sprachstörung den Charakter der transcorticalen Aphasie mit Erhaltung des Lesens,



des Schreibens und der Wiederholung der Wörter, ohne sie zu verstehen. In einem Falle *Mingazzinis* (Sarkom der weißen Substanz eines Teils des Gyrus temporalis superior und medius links) hatte man das Bild einer assoziativen Aphasie (von *Monakow* und *Quensel*), das Begriffsvermögen war aufgehoben, die selbständige Sprache aufs äußerste beschränkt, während eine gewisse Leichtigkeit, wenn auch mit paraphasischen Irrtümern, die Wörter zu wiederholen bestand. Reine Worttaubheit wurde von *Oppenheim* als Endsymptom in einem Falle von Tumor festgestellt, der, von der Fossa cranica media sinistra ausgehend, den entsprechenden Schläfenlappen in Mitleidenschaft gezogen hatte.

In unserer 3. Beobachtung (Cystentumor der linken Rolandoschen Zone mit Ausbreitung auf den homolateralen Schläfenlappen) gehörten die angetroffenen aphasischen Symptome dem Typus der eigentlichen corticalen sensorischen Aphasie. Tatsächlich haben wir bei dem Patienten Verminderung des Begriffsvermögens der Sprache, Paraphasie, gestörte Wiederholung der Wörter, Unvermögen zu schreiben mit schwerer Störung des Lesens festgestellt. Außerdem noch leichte *Amnesia nominum*.

In unserer 7. Beobachtung (linker Schläfen-Hinterhaupttumor) trat erst am Ende des Verlaufs eine sensorische Aphasie transcorticaler Art mit *Amnesia nominum* auf.

Störungen der musikalischen Sprache sind bei den Neubildungen nicht vermerkt worden. In einem Falle *Pfeifers*, bei dem es sich um einen Tumor des linken Schläfenlappens mit einer mäßigen Infiltration in die weiße Substanz des entsprechenden Stirnlappens und des Corpus striatum handelte, lag eine schwere, mit Apraxie und Agnosie verbundene sensorische Aphasie vor, bei der jedoch das Begriffsvermögen für die musikalische Sprache erhalten geblieben war. Auch psychische Taubheit ist, soweit mir bekannt, nicht beobachtet worden.

Eine andere Sprachstörungsweise, die häufig bei den Verfassern Erwähnung findet, ist die *Amnesia verborum*, sowohl als Begleiterscheinung anderer psychischer Störungen, als auch als selbständiges Symptom (*Kennedy*, *Coste* und *Levy*, *Henschen*, *West Samuel*, *Ciuffini*, *Mingazzini*). Bei einem Kranken *Knapps*, der an einer Echinococcuscyste des linken Schläfenlappens litt, war die amnestische Aphasie von leichter sensorischer Aphasie begleitet. In verschiedenen Beobachtungen scheint ferner die amnestische Aphasie die erste Sprachstörung gewesen zu sein. So folgte in den Fällen *Coste* und *Levys*, *Ciuffinis*, *Mingazzinis* und *Knapps* sehr bald mehr oder minder ausgesprochene Worttaubheit. Interessant ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung *Sterns* mit (rein klinischer) Diagnose von Tumor des linken Schläfenlappens, bei dem auf die amnestische Aphasie später Paraphasie und

schließlich sensorische Aphasie folgte. In dem Falle *Frank-Kendels*, wo bei der Sektion in dem linken Schläfenlappen eine Cyste (unbekannter Natur) festgestellt wurde, trat bei dem Kranken nach jedem Ohnmachtsanfall *Amnesia nominum* mit Schreibunfähigkeit auf.

*Giannuli* hat bei seiner mit Gumma im linken Gyrus temporalis superior behafteten Kranken ein spezielles dysphasisches, schon von *Oppenheim*, *Pfeifer*, *Kennedy* und *Monakow* angezeigtes Syndrom beschrieben, das er Globalamnesie der Wörter benannte und das auch in einem Falle von Hämorrhagie des linken Schläfenlappens wieder auftrat. Sie besteht in einer Unfähigkeit, sich jedwedes Wortsymbol ins Gedächtnis zurückzurufen, während dieselbe in der amnestischen Aphasie auf bestimmte grammatikalische Formen der Wörter umschrieben, also beschränkt ist. In der amnestischen Globalaphasie ist das Begriffsvermögen für Wörter und Befehle unversehrt, unversehrt ist die innere Sprache, erhalten die Fähigkeit, Wörter zu wiederholen, unversehrt das Lesen, während sich im Schreiben dieselbe amnestische Störung reflektiert wie beim selbständigen Sprechen. Der amnestische Globalaphasiker weist wie der sensorische Aphasiker Wortschwall auf, aber in dem Wortschwall des ersten sind die grammatikalischen Beziehungen erhalten, wenn es auch nicht möglich ist, einen logischen Zusammenhang der Phrasen zu erkennen, der Wortschwall ist mehr paraphrasisch als paraphasisch. Die Kranke *Giannulis* fing die Auseinandersetzung ihrer Gedanken gut an, plötzlich aber war sie gezwungen Halt zu machen, um einer Vokabel nachzujagen, deren sie sich nicht erinnerte oder die ihr durch Unterschiebung eines anderen Wortes gefälscht war, dessen sie sich bedienen wollte, um sich auszudrücken. Die Kranke ertrug leichter als der amnestische Aphasiker die falsch angewandten Wortuntersuchungen, so daß alle Augenblicke assoziative Ablenkungen auftraten und die Rede dadurch ungemein unzusammenhängend wurde. Hingegen im Gegensatz zum amnestischen Aphasiker war bei ihr Interesse und Wille zum Gespräch nicht vermindert, das aber ein Phrasendreschen ohne jeden Inhalt darstellte. Diese wies vorzüglich das Bild einer *Verborrhoe pseudoconfabulatoria* auf, denn nur in ihrer äußeren Form machte sie diesen Eindruck, während die Rede des Kranken sich auf Geschehnisse und Tatsachen seines verflochtenen Lebens bezog, in denen nichts Unwahrscheinliches lag.

Leichte *Amnesia verborum* wurde von mir beim Kranken der 3. Beobachtung festgestellt (cystischer Tumor der linken Rolandoschen Zone auf den homolateralen Schläfenlappen ausgedehnt). In diesem Falle lag eine schwere corticale sensorische Aphasie vor. Vorübergehende *Amnesia verborum* konnte ich auch bei dem Kranken der 5. Beobachtung feststellen. Der Kranke litt an multiplem Gliom des rechten Stirn-Schläfenlappens und des linken Schläfenlappens mit Verletzung

der beiden Gyri angulares. Bei diesem Kranken verschwanden die amnestisch-aphasischen, von Perseveration begleiteten Symptome endgültig bei der Lumbalpunktur, während Kopfschmerz und Sehvermögen nur eine zeitweilige Besserung aufwiesen und die anderen Symptome unverändert weiter bestanden.

Ausgesprochene Amnesia nominum mit sensorischer Aphasie lag in meiner 7. Beobachtung vor (linker Schläfen-Hinterhaupttumor), wo der G. temporalis inferior eine schwere Verletzung aufwies. Diese Beobachtung scheint demnach die Behauptung *Mills* zu unterstützen, der in den Hinterteil des G. temporalis inferior ein Zentrum für die Namen verlegt (a naming centre). Aber sowohl in unserem Falle wie in dem von *Mills* handelt es sich um Neubildung, was ähnlichen Schlüssen jeden Wert abspricht. Andererseits spricht eine zahlreiche Literatur dafür, daß die amnestische Aphasie eine Folge von Verletzung der in Rede stehenden Zone ist, und zwar speziell von ausgebreiteter Hirnaffektion.

In unserer 8. Beobachtung trat nach der Kraniotomie totale Aphasie auf.

*Sommer* bemerkte in einem Falle von Tumor des Schläfenlappens meningealen Ursprungs (Endotheliom der Dura mit Eindringen in den oberen hinteren Teil der Konvexität des linken Schläfenlappens) ein merkwürdiges aphasisches Syndrom, das in Paraphasie beim Wiederholen von Worten, Unvermögen zu lesen und Unfähigkeit, sowohl selbständig als unter Diktat zu schreiben bestand. Außerdem lag noch eine Störung vor, sich die Vokabeln der Gegenstände ins Gedächtnis zurückzurufen, die sich auf den Beruf des Patienten bezogen. Letzterer, ein Architekt, war nicht mehr imstande, einen Kreis mit seinem Radius zu erkennen, und kannte die algebraischen Formeln nicht mehr. Später wurde das dysphasische Syndrom viel schlimmer, während die optischen Vorstellungen unversehrt weiter bestanden.

Das Bestehen von sensorischer Aphasie in einem Falle von Tumor lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Wernickesche Zone und darauf, ihn im linken Schläfenlappen, genauer im hinteren Teile des Gyrus temporalis superior zu lokalisieren. Es fehlt jedoch nicht an Beispielen, bei denen dieses Symptom bei Neubildungen des linken Schläfenlappens fehlte. Ich will nur die Beobachtung *Westphals* anführen, in der es sich um ein Gliom handelte, das den linken Schläfenlappen vollständig zerstört hatte. Das gleiche bestand in einer weiteren Beobachtung *Giannulis*, in der ein Gliom unter Ausdehnung vorderseits auf die Insula, mittseits auf das Putamen den linken Schläfenlappen infiltriert hatte. In beiden Fällen handelte es sich um Linkshänder, was die Abwesenheit von Aphasie erklärt. Der Patient *Giannulis* schrieb jedoch mit der rechten Hand. Der Verfasser erklärt diesen anscheinenden Wider-

spruch damit, daß er für gewöhnlich die Existenz eines unabhängigen graphischen Zentrums verneint, das eine funktionale Aufgabe und eine anatomische Definition hätte, wie sie den sogenannten sensorischen Zentren zukommen. Manchmal fehlen auch bei Rechtshändern phasische sensorische Störungen, zuweilen fällt das mit kleinen Tumoren zusammen, die ihren Sitz außerhalb der Zone der akustischen Wortbilder haben. Auf diese Weise müssen die Fälle von *Groß* und *Oppenheim* ausgelegt werden, bei denen es sich um Tumoren der Grundfläche des linken Schläfenlappens handelte, ferner ein Fall *Mingazzinis* (Tumor des Vorderteils des Gyrus hippocampi links), und wahrscheinlich ein Fall *Vogts*. Die Abwesenheit von Sprachstörungen wurde jedoch auch bei Bestehen großer Tumoren festgestellt, z. B. in der Beobachtung von *Flatau* und *Sterling*, die einen Basaltumor von ungemeinem Umfang betraf; ferner in einem anderen Falle *Sterlings*, der sich auf eine große Neubildung bezog, die den Vorderteil des linken Schläfenlappens einnahm. Aphasische Symptome waren auch in weiteren Beobachtungen von Tumoren des linken Schläfenlappens abwesend, so in denen von *Pariani*, *Mouisset* u. *Beutter*, *Leclerc*, *Pfeifer*, *Steinert*, *Bouman*, *Bruns*, *Pantoppidan*, *Peipers*, *Geßler*, *Poggio*, *Raymond*, *Henschen*, *Schwellenbach* (Tumor des gesamten linken Schläfenlappens und der Fossa cranica media).

Hingegen wurde sensorische Aphasie auf Grund von Neubildungen des rechten Schläfenlappens bemerkt. *Oppenheim* hat zwei derartige Beobachtungen mitgeteilt. In der ersten handelte es sich um einen Tumor, der sich vom Thalamus dexter bis zur Marksubstanz des entsprechenden Schläfenlappens ausdehnte. Die Patientin war jedoch nach 17 Jahren infolge einer Verletzung der rechten Hand Linkshänderin geworden. Der zweite Fall ist recht viel schwieriger zu erklären. Der Kranke war Rechtshänder, wies eine schwere geistige Schaffheit und in seinen letzten Lebenstagen sensorische Aphasie auf. Bei der Sektion fand sich ein faustgroßer Tuberkel im rechten Schläfenlappen vor. Der Verfasser meint, es könne sich um eine Fernwirkung des Tumors, oder um eine Intoxikation des Wortzentrums durch das Tuberkelvirus handeln, schließt aber jede Einwirkung des Hydrocephalus aus. Wirklich hat *Dinkler* auf Grund einer Beobachtung gezeigt, wie der Hydrocephalus in den Ventriculi der entgegengesetzten Hemisphäre vorwiegen und Symptome seitens dieser darbieten könne. Bei dem Patienten *Ciuffinis* mit subcorticalem Sarkom des ersten, zweiten und dritten Gyrus temporalis, und des rechten Gyrus angularis mit Ausdehnung auf die seitliche Extremität des Lobulus semilunaris und des Flocculus, zeigte sich zuerst partielle Amnesia verborum, dann Perseveration und spontane Verbigeneration und schließlich traten klare Anzeichen von partieller akustischer Aphasie auf. Der Verfasser neigt in diesem Falle wenig der An-



sicht zu, es könne sich um Kompressionssymptome auf der entgegengesetzten Seite handeln, nimmt vielmehr seine Zuflucht zu der von vielen Autoren, u. a. von *Mingazzini* und *Liepmann* vertretenen Lehre, daß das Zentrum der akustischen Wortbilder nicht streng einseitig sei.

Schließlich muß noch bemerkt werden, daß in einzelnen seltenen Fällen von Tumor des Schläfenlappens motorische Aphasie angetroffen wurde. So in dem Falle *Fraser's*, in dem, der Eigentümlichkeit der Aphasie gemäß, die Diagnose auf Verletzung des dritten Gyrus frontalis links gestellt wurde. Der Sektionsbefund hingegen ergab einen Tumor des linken Schläfenlappens. Das gleiche gilt für einen Tumor der Spitze des linken Schläfenlappens betreffende Beobachtung von *Starr* u. *Weir*. In dieser wies der Kranke zuerst motorische Aphasie mit Paraphasie auf, die immer schlimmer wurde, bis schließlich der Ausdruck sich auf die einfache Bejahung und Verneinung beschränkte. Es ist klar, daß hier die phasisch-sensorische Zone von der Neubildung unberührt geblieben ist, während die Kompression der *Insula anterior* und der *Brokaschen Zone* mehr als einleuchtend sein mußte.

In unserer 7. Beobachtung (linker Schläfen-Hinterhaupttumor) bestand das vorherrschende Symptom in apoplektiformen Anfällen, in Form von vorübergehender motorischer Aphasie, und nur am Ende des Verlaufs trat transcorticale sensorielle Aphasie mit *Amnesia nominum* auf.

Trotz der angeführten Ausnahmen und Vorbehalte bleibt die sensorische Aphasie jedoch ein äußerst wertvolles Symptom für die Lokalisation des linken Schläfenlappens im allgemeinen und der *Wernickeschen Zone* im besonderen. Unsere Nachforschung darf aber hier nicht haltmachen, und muß sich von der Analyse der dysphasischen Symptome eine feinere Lokalisation im Gebiete des linken Schläfenlappens zum Ziele setzen.

Mit anderen Worten erlauben uns die besonderen Eigentümlichkeiten der Aphasie in den einzelnen Fällen den corticalen Sitz des Tumors festzustellen oder nicht?

Diesbezüglich ist *Knapp* sehr ausführlich; er behauptet, daß die sensorische Aphasie je nach dem Sitz des Tumors bald mehr den Charakter der corticalen (deshalb oberflächlicher Tumor), bald den der subcorticalen (deshalb tiefer Tumor) hat. Die transcorticale Aphasie liegt hingegen vor, wenn der erste Gyrus temporalis unbeschädigt bleibt und die Neubildung ihren Sitz hinter und hauptsächlich unter der *Wernickeschen Zone* hat. Die Behauptungen *Knapps* scheinen etwas gewagt, und es scheint mir unmöglich, aus den Eigentümlichkeiten der Aphasie einen Schluß zu ziehen, ob der Tumor seinen Sitz in der Schläfenlappenrinde, unter derselben oder aber hinter und unter der *Wernickeschen Zone* hat, ungeachtet dessen, daß meine VII. Beobach-

tung (linker Schläfen-Hinterhaupttumor) diesem Verfasser recht zu geben scheint. Einige Beispiele möchten angebracht sein. In einem Falle *Knauers*, der einen an der Dura anhaftenden Tumor (und deshalb cortical) des linken Schläfenlappens betrifft, besaß die Aphasie verschiedene Eigentümlichkeiten der transcorticalen; in einem anderen Falle *Sterns*, bei dem das asphasische Syndrom der transcorticalen sehr ähnlich war, wurde in dem Vorderteil der linken Fissura cerebri lateralis ein Tumor angetroffen, der den Schläfenlappen komprimierte, wo er sich eine Muschel ausgegraben hatte. Bei dem Patienten *Mingazzinis* mit Sarkom der Marksubstanz eines Teils der Gyri temporales, erster, zweiter und dritter links, lag ein symptomatisches Bild vor, das einer assoziativen akustischen Aphasie entsprach (transcortical). Die Sektion bestätigte die Ansicht *Quensels*, daß man dieses Syndrom anträfe, wenn die Marksubstanz der beiden ersten Gyri temporales mehr oder minder verletzt ist, während der Gyrus temporalis transversus anterior, der mit der Wiederholung der Wörter verknüpft wäre, unverletzt oder fast unverletzt geblieben ist. Tatsächlich traf *Mingazzini* in seinem Fall den Gyrus temporalis transversus unverletzt an, während die Marksubstanz des G. temporalis supremus und medius in ihrem Vorderteil, des G. temporalis inferior in ihrem Hinterteil infiltriert war. Nicht alle Fälle verhalten sich jedoch hinsichtlich ihrer Beziehungen zwischen Symptomatologie und anatomischer Lokalisation wie der *Mingazzinis*. Demnach ist es verständig, sich der Folgerung *Sterns* anzuschließen, der einen Schluß aus den Eigentümlichkeiten der Aphasie auf den corticalen oder nichtcorticalen Sitz des Tumors nicht zuläßt. *Stern* meint jedoch, daß man in den infiltrierenden intratemporalen Tumoren eher die corticalen oder subcorticalen Arten der Wernickeschen Aphasie antrifft, und daß in den extratemporalen Tumoren kompliziertere partielle Störungen vorliegen.

Die amnestische Aphasie als Lokalisationssymptom ist eine Frage, die verdient studiert zu werden. In dieser Hinsicht haben *Mills* und *Mac Connel* einen ihrer Fälle zur Unterstützung der Theorie *Broadbents* beibringen wollen. Diese Theorie läßt ein spezielles im hinteren Teil des Gyrus temporalis inferior gelegenes Namenszentrum zu. In ihrem Falle handelte es sich jedoch um eine Neubildung, und es ist bekannt, wie gering der Wert dieser, bei ihren komplizierten Fernwirkungen, für ähnliche Schlüsse ist. *Pfeifer* betrachtet die amnestische Aphasie als die Summe der Ausfallssymptome der Wege zwischen den verschiedenen sensorischen Zentren und dem Wörtergebiete und behauptet, daß die Unterbrechung dieser Wege im linken Schläfenlappen eine Störung darstellen kann, die für die Diagnose der Lokalisation verwendbar ist. Er nähert sich so der Ansicht derjenigen, die der Amnesia verborum eine gewisse Wichtigkeit in der Symptomatologie

der Verletzungen des Vorderteils des Schläfenlappens und der Zona parieto-temporalis zuschreiben (v. Monakow). Stern hingegen spricht der amnestischen Aphasie jeglichen Lokalisationswert ab, und auch Knapp gibt zu, daß sie meistens der Ausdruck einer diffusen krankhaften Veränderung des Gehirns ist. Dieser Verfasser ist jedoch der Ansicht, daß sich die in Frage stehende Störung isoliert als Herdsymptom des linken Schläfenlappens zeigen könne. Und dies träte ein, wenn die Verletzung unmittelbar unter dem Vereinigungspunkte der Wege gelegen wäre, die von den Erinnerungszentren der verschiedenen Vorstellungen zum Zentrum der akustischen Vorstellungen führen. Das gäbe eine Erklärung dafür ab, wie sich häufig amnestische Aphasie mit konkomitanter sensorischen Aphasie vorfinde und auf die erste die zweite folgen kann. Diese Anschauungen, obgleich auf anatomisch-pathologische Fälle gestützt, bedürfen noch der Bestätigung.

Die Ansicht Sterns scheint mir übrigens noch annehmbarer, wenn man daran denkt, daß man Amnesia verborum außer in den multiplen Tumoren und in denen des rechten Schläfenlappens (Ciuffini, Henschen) auch in Neubildungen anderer Zonen, z. B. des Stirnlappens und sogar des Kleinhirns antreffen kann. Das bestätigt, wie die Mehrzahl annimmt, daß die amnestische Aphasie durch diffuse Verletzungen, z. B. in den multiplen Neubildungen, und durch umschriebene Verletzungen, aber dann verschiedener Lokalisation, auftreten kann. Und zugunsten dieses Umstandes spricht die Tatsache, daß in der 5. Beobachtung (multiples, rechtes Stirn-Schläfen- und linkes Schläfengliom mit Verletzung der beiden Gyri angulares) die amnestische Aphasie nach der Lumbalpunktur verschwand, Kopfschmerz und Sehvermögen sich gleichzeitig besserten, während die sonstigen Symptome unverändert bestehen blieben. Wenn die amnestische Aphasie ein Lokalsymptom wäre, ließe sich ihr endgültiges Schwinden nach der Lumbalpunktur schwer begreifen, während alle Lokalsymptome bestehen bleiben.

Die globale Wortamnesie ist nach Giannuli ein spezifisch dysphasisches Syndrom mit Sitz im linken Schläfenlappen, nicht jedoch der Ausdruck der Zerstörung des Wernickeschen akustischen Zentrums, sondern eines krankhaft veränderten anatomischen Zustandes, der hauptsächlich der Kompression zuzuschreiben ist.

Die sensorische Aphasie bei den Tumoren des linken Schläfenlappens ist im ganzen genommen kein frühzeitiges Symptom, sondern tritt nach den allgemeinen Erscheinungen auf.

Als Ausnahme kann eine Beobachtung Scholtens gelten, die einen Kranken betraf, bei dem sich sofort nach einer Krisis mit Verlust des Bewußtseins ein aphasisches Syndrom einstellte und erst nach mehr

als 3 Monaten Kopfschmerz und Erbrechen auftraten. In Fällen von *Newmark* und *Mingazzini* stellte sich die Worttaubheit unerwartet ein, in einem Falle *Oppenheims* (Cyste mit Verhärtung des umliegenden Gewebes unter dem ersten Gyrus temporalis) verursachte eine von Schreibunvermögen begleitete amnestische Aphasie unvorhergesehen eine vollständige sensorische Aphasie. In einer Beobachtung *van Gehuchters* (Tumor in der unteren Hälfte des linken Schläfenlappens mit Ausdehnung auf die Insula und den Nucleus lentiformis) war die Aphasie vorübergehend, in einer anderen *Sterns* (Tumor der Fissura cerebri lateralis links mit Kompression der benachbarten Teile des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens) waren die aphasischen Symptome hinsichtlich ihrer Stärke recht schwankend, dasselbe bestätigte sich bei einem Kranken *Knapps*, der an Tumor der Marksubstanz des linken Schläfen- und Scheitellappens litt. Das aphasische Syndrom hat jedoch im allgemeinen eine langsame und fortschreitende Entwicklung. *Biro* behauptet, daß die Aphasie sich auch in den Tumoren wie in den Hämorrhagien zurückbildet. Obgleich ich nicht in Abrede stellen kann, daß diese Erscheinung in einigen Fällen eintreten kann, halte ich sie für mehr als selten, für eine Ausnahme. Eigentümlichkeit der Neoplasmenaphasie scheint mir außer ihrem Fortschreiten die Umwandlungsfähigkeit eines Syndroms in ein anderes zu sein. Schon bezüglich der Paraphasien und der Amnesia verborum haben wir gesehen, wie diese Anzeichen zuerst die physische Störung verrieten, und wie auf sie häufig andere, und sehr viel schwerere folgten. In der Literatur fehlen die Fälle nicht, in denen eine Aphasie einer gewissen Form sich im weiteren Verlaufe umgewandelt hat. So sah *Knapp* in einem rein klinischen Fall das zuerst transcorticale aphasische Syndrom sich später in corticales umwandeln. *Mingazzini* beobachtete in seinem Fall von Sarkom der Vorderhälfte der unteren Fläche des linken Schläfenlappens die Entwicklung einer sensorischen Aphasie in eine Totalaphasie.

*Alexie und Agraphie.* Mehr oder minder markierte Störungen des Vermögens zu lesen, liegen, wie wir gesehen haben, oft bei Kranken mit sensorischer, von Neoplasma bedingter Aphasie vor, die von reinem Wortunvermögen zu lesen bis zur vollständigen Alexie gehen.

Jedoch in einem Falle *Giraudeaus* (Gliosarkom des Hinterteils des ersten und zweiten Gyrus temporalis links) bestand fast vollständige Worttaubheit ohne Wortblindheit und ohne Störungen des Bewegungsvermögens.

Das Unvermögen zu lesen stellt eins der wichtigsten Symptome für die Verletzungen und demnach für die in Beziehung auf den linken G. angularis lokalisierten Neubildungen dar. In diesem Falle verbindet sie sich mit Hemianopsia homonyma bilateralis rechts. Die krank-



haften Veränderungen der in Rede stehenden Zone erklären die schweren Lesestörungen in der 8. Beobachtung (Tumor des Schläfen-Scheitel-Hinterhauptlappens, des Nucleus lentiformis und der Insula links), wo auch rechte Hemiachromatopsie bestand. Fälle von reiner Wortblindheit bei den Neubildungen des linken Schläfenlappens hat man bis jetzt nicht angetroffen.

Die Schreibstörungen, d. h. mehr oder minder verschiedene und schwere Dysgraphien bis zur Agraphie, trifft man häufig, wie wir gesehen haben, bei den durch Neoplasmen sensorischen Aphasikern an. *Knapp*, der dem linken Schläfenlappen für die eupraxische Funktion große Bedeutung zuschreibt, gibt zu, daß in vielen Fällen die Schreibstörungen unter die apraxischen Symptome fallen.

Bemerkenswert ist, daß in unserer eben angeführten 5. Beobachtung die Schreibfähigkeit fortbestand, trotzdem der G. angularis sinister verletzt war. In diesem Falle kann man sich auf die Unberührtheit der subcorticalen Hinterhauptwege nicht berufen, denn der Tumor reichte bis in die Nähe der Seitenwand des Cornu posterius.

Ferner bemerkte *Siebert* in einem Falle von Tumor der Basalfläche des linken Schläfenlappens mit fortschreitender Bradyarthrie eine merkwürdige Schreibstörung, die er mit einer artikulatorischen Störung vergleicht und, ohne sie näher zu beschreiben, als Schreibstottern bezeichnet.

Die *optische Aphasie* ist bei Tumoren des Schläfenlappens selten. *Knapp* bestreitet diesbezüglich den größten Teil der von den Schriftstellern beschriebenen Fälle von optischer Aphasie, denn sie entsprächen nicht vollständig der Bedingung, daß die Wortvorstellung des Gegenstandes, die nicht auf optischem Wege entsteht, lebendig wird, sobald man sich an andere sensitive oder sensorielle Wege wendet. Dieser Bedingung entspräche z. B. nicht der Fall *Bruns* eines Glioms der Marksubstanz des zweiten und dritten linken Gyrus temporalis mit Erhaltung des größten Teils des Hinterhauptlappens. In diesem Falle lag rechte homonyme Hemianopsie mit Amnesia verborum und optischer Aphasie vor, so daß man an einen Tumor der Marksubstanz des Hinterhauptlappens denken konnte.

Störungen im Zahlenlesen traten in Fällen von *Henschen* auf (Tumor des hinteren Teils des zweiten G. temporalis und des G. angularis sinister), ferner von *Bruns* (linkes Schläfen-Hinterhaupt-Gliosarkom). Ein Kranker *Jack Edwins* (Tumor des dritten G. temporalis und des linken Hinterhauptlappens) las Zahlen, ohne sie zu verstehen, während ein anderer Patient *Henschens* (Tumor des linken Schläfenlappens, auf den dritten G. frontalis ausgedehnt) eine merkwürdige Störung aufwies. Diese bestand darin, daß das Lesen der einfachen Zahlen mehr erschwert war als das der zusammengesetzten. Störungen im Rechnen wurden bei dem Kranken *Bruns'* festgestellt.

Optische Aphasie mit schwerer sensorischer Aphasie corticaler Natur wurde von *Bartels* in einem Fall von Sarkom der Marksubstanz des linken Schläfenlappens angetroffen, hier waren die vorderen zwei Drittel der G. temporalis I, II u. III, des G. occipito-temporalis lateralis, des Hippocampus mit dem Uncus zerstört. Die gleichen aphasischen Störungen fanden *Coste* und *Lévy* in einem Fall von Tumor, der fast den ganzen linken Schläfenlappen vernichtet hatte und sich bis auf den Knochen ausdehnte. *Oppenheim* beobachtete ebenfalls dies Symptom in einem Fall von Tumor der Grenzzone zwischen dem G. temporalis supremus und dem linken Lobulus parietalis inferior, in dem sich, außer anderen Symptomen, auch Amnesia verborum und sensorische Aphasie mit Unvermögen zu lesen und zu schreiben zeigte.

*Tastasympbolie* hat *Knapp* in einem rein klinischen Fall (8. Beob.) außer in seiner 1. Beobachtung, die ein Endotheliom betraf, beschrieben. Letzteres zog sich vom Ventriculus lateralis sinister fast bis zur Rinde des G. temporalis inferior hin und drang auch in den hinteren Pol des Thalamus ein.

Ein Patient *Knapps* mit Echinococcuscyste war nicht imstande, den Namen der Gegenstände auszusprechen, die er sah oder die er berühren und befühlen konnte, während er ihn sofort aussprach, sobald man mit dem betreffenden Gegenstand ein charakteristisches Geräusch machte. Es lag demnach eine optische und Tastaphasie vor. Diese Gruppierung wurde auch von *Mills* und *Mc. Connel* in ihrem Falle angetroffen (Gliom der hinteren Hälfte des zweiten und dritten Gyrus temporalis links mit Erweichung, die sich nach vorn auf das mittlere Drittel desselben, nach hinten auf die vordere Hälfte des Hinterhauptlappens erstreckte).

*Knapp* behauptet, daß *conditio sine qua non* für das Auftreten einer Asymbolie eine Verletzung des linken Schläfenlappens sei. Diesbezüglich, sagt der Verfasser, hinsichtlich des Verlustes der Fähigkeit Gegenstände zu erkennen (und richtig zu gebrauchen), setzt man als erforderlich eine bilaterale Funktionsstörung des Gehirns voraus.

Wenn sich jedoch zur Zerstörung des verbo-sensorischen Zentrums, das den edelsten Teil des Gehirns darstellt, eine für dieses verhängnisvolle Verletzung gesellt, so genügt eine leichte Beschädigungsmehrung für eine allgemeine Funktionsstörung des Gehirns. Nach dem oben angeführten Schriftsteller scheinen zur Asymbolie hauptsächlich jene Schläfenlappenherde zu führen, die gleichzeitig eine Unterbrechung der aus der entgegengesetzten Hemisphäre kommenden Balkenfasern hervorrufen.

In der Tastagnosie im eigentlichen Sinne sehen andere Schriftsteller eine spezielle krankhafte Veränderung einer spezialisierten Funktion von Tastidentifikation im Sensorium (*Wernicke* und *Dubbers*),

während *Dejerine* zuläßt, daß sie immer einer Sensibilitätsstörung zuzuschreiben ist. Im ersten Falle entzöge sich das Symptom einer genauen Lokalisation, im zweiten hätte der Schläfenlappen geringe Bedeutung für ihr Auftreten, da er keine sensitiven Zentren enthält. Auf alle Fälle scheint mir, daß für das Argument, das uns interessiert, die Kasuistik der Tumoren wenig geneigt ist zuzulassen, die Verletzungen des Schläfenlappens könnten eine große Rolle im Hervorrufen der Tastagnosie spielen. Abgesehen von der Tatsache, daß es sich um Neubildungen, und demnach um ein für derartige Schlüsse unzuverlässiges Material handelt, braucht man nur daran zu denken, daß verschiedene der angeführten Beobachtungen nicht der Kritik ausgesetzt sind. Wirklich ist einer der Fälle *Knapps* rein klinisch, in dem anderen handelte es sich um einen Tumor, der auch extratemporale Hirnteile betroffen hatte. Das gleiche gilt für den Fall mit optischer und Tastaphasie von *Mills* und *Mac Connel*, bei dem die Vorderhälfte des Hinterhauptlappens verletzt war. Es bleibt demnach nur der Fall *Knapps* von Echinococcuscyste des linken Schläfenlappens übrig. Das Symptom Tastasymbolie muß man deshalb für eine Ausnahme in den Neubildungen des Schläfenlappens halten und ist wahrscheinlichweise unabhängig von seiner Verletzung. Auch der von *Knapp* für die Asymbolien im allgemeinen behauptete Begriff, daß für ihr Auftreten eine Verletzung der Wernickeschen Zone nebst einer anderen, wenn auch noch so geringen des Gehirns genügt, scheint mir für diese besondere Form von Agnosie nicht anwendbar. Wenn es sich so verhielte, müßte das in Rede stehende Symptom häufiger auftreten, während es sich selten bei Neubildungen der verboakustischen Zone vorfindet, selbst wenn sie ausgedehnt sind.

Der Schläfenlappen könnte jedoch für die optische Agnosie von Bedeutung sein, denn die meisten, und unter diesen *Oppenheim*, sind der Ansicht, daß diese der Unterbrechung der Vereinigungswege zwischen den Hinterhauptlappen und des Wernickeschen Zentrums zuzuschreiben ist. Die oben auseinandergesetzte Kasuistik kann diese Ansichten bestätigen.

*Agnosia olfactoria et gustativa* sind bei Tumoren des in Frage kommenden Lappens nicht festgestellt worden. Bei zwei Kranken *Henschens*, mit Tumoren des Schläfenlappens, bestand Abschwächung des Erinnerungsvermögens an Gerüche, aber der schwere psychische Verfall beider, bei einem durch sensorische Aphasie kompliziert, verleiht diesen Beobachtungen keinen zu großen Wert. Übrigens haben diese Agnosien nach *Dejerine* noch keine wahre klinische Wichtigkeit. Theoretisch entziehen sie sich, wenn sie, wie *Dejerine* behauptet, peripherischen sensorischen Störungen zuzuschreiben sind, dem Gebiete des Schläfenlappens. Die Bedeutung dieses könnte jedoch

10\*

zugelassen werden, wenn man annimmt, sie könnten durch Verletzungen der Zusammenhänge der entsprechenden Rindenzentren mit anderen Hirnzonen, speziell mit der Wernickeschen auftreten, oder auch durch Verletzungen der entsprechenden sensorischen Sphären. In diesem letzteren Falle müßte man mit *Bruns*, *Ramon y Cajal* und *Bechterew* eine Aufnahme- und ein Erinnerungszentrum für den Geruch annehmen, und diesen Begriff verallgemeinernd für den Geschmack. Aber alles dies beruht auf reinen Hypothesen.

*Apraxie* bei Tumoren des Schläfenlappens wurde von *Knapp*, *Pfeifer*, *Makrocki* und *Sterz* festgestellt. *Apraxia ideatoria* hat *Knapp* in verschiedenen Schläfenlappentumoren beschrieben, während *Pfeifer* *Apraxia motoria* der beiden oberen Glieder in einem Fall von Gliom des linken Schläfenlappens und eine gemischte Form von *Apraxia motoria* und *ideatoria* in einem Fall von *Cysticercus* beobachtete. *Makrocki* bemerkte in einem Fall von Gliom zwischen Brücke und linkem Schläfenlappen mit Eindringen in den Gyrus uncinatus und den Vorderteil der Gyri occipito-temporales eine auf den Eßakt beschränkte Totalapraxie; *Stern* traf in einem Fall von Tumor des Hinterteils des ersten und zweiten Gyrus temporalis mit amnestischer Aphasie auf apraxische Störungen. Schließlich wurden dieselben auch von *Oppenheim* bei einem Patienten mit Tumor der Grenzzone zwischen dem Schläfenlappen und dem linken Lobulus parietalis inferior beobachtet.

Nach *Pfeifer* sind die apraxischen Störungen, obgleich sie auch unter die allgemeinen Symptome einzureihen sind, häufiger bei den Tumoren des linken Schläfenlappens als bei den Tumoren anderer Gehirnteile. *Knapp* schreibt den Verletzungen des linken Schläfenlappens beim Auftreten von *Apraxia ideatoria* große Bedeutung zu und behauptet, daß bei den meisten lokalisierten Gehirnkrankheiten, bei denen dieses Symptom vorlag, der Herd seinen Sitz im linken Schläfenlappen hatte. Für den Gegenstand, der uns direkter interessiert, möchte ich diesbezüglich die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß es sich nicht allein um Neubildungen handelt, sondern daß in verschiedenen der angeführten Fälle der Tumor nicht eng auf den Schläfenlappen begrenzt blieb. So sind in der ersten Monographie *Knapps* in der 2., 4. und 8. Beobachtung apraxische Symptome angeführt. Diesen ist der in der zweiten Monographie veröffentlichte Fall von *Echinococcus*-cyste des linken Schläfenlappens hinzuzufügen. Die 2. Beobachtung betrifft nun einen Tumor des Schläfen-Scheitellappens mit Mitleiden-schaft des Gyrus supramarginalis und des G. centralis posterior; in der 4. Beobachtung handelt es sich um einen Tumor des unteren Teils des Sulcus centralis, der die beiden vorderen Drittel des Schläfenlappens komprimiert und abgeplattet hatte, während die 8. Beobachtung rein



klinisch ist. Außerdem muß man noch hinzufügen, daß in der 2. und 8. Beobachtung asymbolische Störungen vorlagen. In dem Falle *Pfeifers* fanden sich schwere psychische Symptome in Form von Stumpfheit, Apathie, Desorientierung, was sicherlich Prüfung und Bewertung der Symptome erschwert hat. Bei verschiedenen Beobachtungen drängt sich ferner der Zweifel auf, ob es sich nicht statt um apraxische Störungen um agnostische handeln möge. Diese wurden von *Knapp* in der 2. und 8. Beobachtung festgestellt; andererseits hat *Knauer* bei einem Tumor des linken Schläfenlappens Symptome beschrieben, die auch als agnostische betrachtet werden konnten.

Das vorausgeschickt, scheint mir, daß das Studium der neoplastischen Verletzungen die Ansicht *Knapps* wenig ermuntern kann, weil gegenüber der großen Anzahl von Tumoren des Schläfenlappens ohne apraxische Symptome die Zahl der obenerwähnten, in denen sie vorlagen, nur gering erscheint. Außerdem lassen verschiedene von ihnen, wie wir gesehen haben, dem Zweifel Tür und Tor offen. Auch die Behauptung *Pfeifers* ist nicht annehmbar, nämlich daß sie bei den Neubildungen des linken Schläfenlappens häufiger vorkommen als bei denen der sonstigen Gehirnzonen. Es genügt hierbei an die Neubildungen des Balkens, des Scheitellappens und des Stirnlappens zu denken. Aus meinen bibliographischen Nachforschungen muß ich den Schluß ziehen, daß die Apraxie häufiger bei temporoparietalen Tumoren als bei den reinen Schläfenlappentumoren vorkommt.

Das Studium der Neubildungen bestätigt also weitgehend die Anschauung *Mingazzinis*, der dem Schläfenlappen in der eupraxischen Funktion die Bedeutung abspricht.

Bezüglich der psychischen Symptome infolge von aphasischen Störungen möchte ich nur hinzufügen, daß ein schönes Beispiel schweren psychischen Verfalls von *Bianchi* bei einem Kranken beobachtet wurde, der an Neoplasma litt, die deutliche aphasische Störungen aufwies. Es handelte sich um einen Mann, der 2 Wochen mit schwerer apathischer Demenz in einem Krankenhaus lag. Er verstand keine Frage, drückte niemals einen Gedanken aus, gab nie ein Zeichen geistiger Tätigkeit, man mochte ihn aufrütteln und Fragen an ihn stellen, soviel man wollte. Bei der Sektion wurde ein Sarkom gefunden, das gänzlich den Platz des linken Schläfenlappens eingenommen hatte. Auf diese und ähnliche Beispiele stützte sich *Bianchi*, um von einer aphasischen Demenz im wahrsten Sinne des Wortes zu sprechen. Die bei den Kriegsverletzungen gemachte Erfahrung ist dieser Ansicht recht wenig günstig, denn sie hat bewiesen, wie schon *Dejerine* behauptet hat, daß zwischen aphasischer und psychischer Störung keine Beziehung besteht, denn häufig haben Personen mit Gehirnverletzungen, bei denen ausgedehnte Hirnbeschädigungen infolge von Arteriosklerose ausge-

schlossen waren, mit einer schweren sensorischen Aphasie ausgezeichnete Geisteskräfte aufgewiesen.

*Hals.* Zwangsstellung von Kopf und Hals sind oft in Beziehung zur Steifheit des Nackens beschrieben worden, von der ich schon bei den allgemeinen Symptomen gesprochen habe. Der Patient von *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson*, mit vermutlichem Tuberkel des II. und III. Gyrus temporalis links, hatte eine ganz besondere Kopfhaltung, der etwas nach links geneigt und nach rechts gedreht war. Dieser Fall wird eingehender beschrieben werden, wenn ich die Kleinhirnsymptome behandle. Der Kranke von *Groß* (Sarkom von dem Medio-Basalteil des linken Schläfenlappens) hielt den Kopf meistens nach vorn gebeugt. *Jones* und *Ridewood* beobachteten bei einem ihrer Kranken mit vermutlichem Sarkom der Dura, das in den rechten Schläfenlappen eindrang, in sitzender Stellung Zurückfallen des Kopfes nach hinten bis fast zwischen die Schulterblätter. In diesem Falle handelte es sich um eine schwere Schwäche der Musculi flexores des Halses. Wie wir später deutlicher sehen werden, ist schwere Muskelschwäche wiederholt bei den Tumoren des Schläfenlappens beobachtet worden.

*Glieder.* Die Glieder weisen selten eine besondere Haltung auf. Wenn Mono- oder Hemiplegie vorliegt, so nehmen sie die Haltung der gewöhnlichen Mono- oder Hemiplegien auf Grund von Verletzung der Pyramidenbahn an. *Ciuffini* hatte bei einem Falle Gelegenheit, andauernde Streckung der großen und der anderen Zehen zu beobachten. Die besondere, von *Meynert* unter dem Namen *Fechterstellung* beschriebene Haltung des oberen Gliedes ist von *Knapp* und *Pfeifer* beobachtet worden. Von *Knapp* wurde sie sogar an der Hand der Studien des ersten Schriftstellers als Symptom thalamischen Ursprungs gedeutet. Selten sind die trophischen Störungen der Glieder, wenn man von der Abmagerung absieht, die die Kranken an Gehirntumor dieses und anderer Sitze erleiden. *Ciuffini* beobachtete in einem seiner Fälle von Sarkom des linken Schläfenlappens eine leichte Hypotrophie des rechten Beins (hemiparetische Seite). Im Falle von *Monckemöller* und *Kaplan* (Myxosarkom des rechten Schläfenlappens) waren die Waden hypotrophisch und schlaff; die elektrodiagnostische Untersuchung fiel negativ aus. Die von *Ciuffini* angetroffenen Störungen können als zu den gewöhnlichen krankhaften Veränderungen des Trophismus gehörig ausgelegt werden, die sich bei von Verletzungen der Pyramidenbahn herührenden Hemiparesen vorfinden. Jene von *Monckemöller* und *Kaplan* beobachteten sind Verletzungen des Marks, der Wurzeln und der Nerven zuzuschreiben, von denen ich später eingehend sprechen werde. Tatsächlich schmerzten in dem Falle *Monckemöllers* und *Kaplans* die Nerven der Glieder, und bei der Sektion traten deutliche Verletzungen des

Marks und der Wurzeln zutage. Die oben erwähnten trophischen krankhaften Veränderungen sind also leicht erklärlich.

Mannigfaltig sind die krankhaften Veränderungen des Muskeltonus. Zuvörderst will ich von den Anfällen von ausgebreiteter vorübergehender Hypotonie sprechen, die von *Knapp* in 3 Fällen beobachtet wurden, und nach seiner Aussage auch von *Knauer* und von *Janus* (linke Stirn-Schläfenlappengeschwulst). *Knapp* beschreibt dieselben in Hinsicht auf einen seiner Kranken folgendermaßen: „Eigenartig waren die häufig bei der an einem *Echinococcus* des linken Schläfenlappens leidenden Kranken M. H. beobachteten Anfälle von allgemeiner Hypotonie, in denen die gesamte Muskulatur bei erhaltenem Bewußtsein wie bei einem Narkotisierten plötzlich erschlaffte, so daß der Kranke zusammenknickte und wie ein Sack in sich zusammensank.“ Die Dauer des Anfalls kann sich auf verschiedene Stunden ausdehnen. Nach diesem Schriftsteller sind derartige Anfälle einer plötzlichen und vorübergehenden Kompression des Tegmentum pedunculi zuzuschreiben, die zu Schwäche und Unvermögen zu gehen Anlaß gibt, während bei Rückenlage die Bewegungen ausgeführt werden können. Die auf das Tegmentum ausgeübte Kompression träfe man, nach *Knapp*, sehr viel seltener an, als die auf den Pes pedunculi, weil das erstere nicht gegen eine Knochenebene komprimiert werden kann.

Ich sehe jedoch nicht, auf welche Gründe *Knapp* seine Hypothese stützen kann. Man begreift wirklich nicht, wie die Kompression des Tegmentum diese ausgedehnte Hypotonie hervorzurufen imstande ist, während andere Symptome, namentlich die krankhaften Veränderungen der Sensibilität fehlten, Veränderungen, die seinen Verletzungen eigentümlich sind und vom Verfasser nicht erwähnt werden. Könnte es sich nicht vielleicht eher um Kompression der Rückenmarkswurzeln handeln, hervorgerufen durch eine akute und vorübergehende Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit? Sicherlich ist die Erklärung des Symptoms nicht leicht, besonders bis wir nicht näher über die begleitenden Störungen (krankhafte Veränderungen der Reflexe und der Sensibilität, Sehvermögen) und über die Verletzungen, auf die man bei diesen Anfällen stoßen kann, unterrichtet sind, denn es ist nicht gesagt, daß besagte Anfälle nur bei Tumoren des Schläfenlappens zu beobachten sind. Tatsächlich sind sie kürzlich in Fällen von Verletzungen des Labyrinths und in einem Falle von Tumor des Kleinhirns beobachtet worden (*Knapp*).

Andauernde krankhafte Veränderungen von Gliedermuskeltonus liegen häufig als Hypotonie und Hypertonie vor. Hypotonie des heterolateralen oberen Gliedes wurde von *Pfeifer* und von *Kennedy* beobachtet; bezüglich des Kniegelenks der Gegenseite von *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson*; hinsichtlich der Gelenke beider Knie von *Pfeifer*, der

beiden unteren Glieder von *Pfeifer* und von *Stern*, der beiden homolateralen Glieder von *Poggio*.

Häufiger findet sich die Hypertonie vor. Wie wir sehen werden, findet sich nicht selten bei den Tumoren des Schläfenlappens eine mehr oder minder ausgesprochene kontralaterale Hemiparese, die die Hemiplegie erreichen kann, und die sich in einer großen Zahl von Fällen zu mehr oder minder bis zur Contractur ausgesprochenen Hypertonie gesellt.

Manchmal ist der Krampf doppelseitig. Krampf mit Lähmung der beiden unteren Glieder wurde von *Lücken* festgestellt, mehr in den Gliedern der Gegenseite ausgesprochener Tetraspasmus von *Stern* und von *Knapp*.

Hinsichtlich der Ursachen der oben beschriebenen krankhaften Veränderungen des Muskeltonus erklärt sich die Hypotonie meistens mit krankhaften medullo-radiculo-neuritischen Veränderungen. In einigen anderen Fällen scheint sie eine Kleinhirnentstehung zu haben. In den einzelnen Fällen jedoch ist es nicht immer leicht, das, was bei der Hypotonie eher einer Ursache als einer anderen zuzuschreiben ist, abzusondern. Aber in einigen Beobachtungen scheint der Ursprung aus dem Kleinhirn wirklich wahrscheinlich. So z. B. in der Beobachtung *Poggios*, in der cerebellarer Gang mit Hemihypotonie, Hemiaesthenie und homolateraler Adiadochokinesie ohne krankhafte Veränderungen der tiefen Reflexe der oberen Glieder und mit Verstärkung des Patellarreflexes der gleichen Seite vorlag. Das Kleinhirnsyndrom war in diesem Falle mit Wahrscheinlichkeit der auf die Brücke ausgeübten und bei der Sektion festgestellten Kompression zuzuschreiben.

Die Hypertonie ist ferner im allgemeinen der Kompression der Pyramidenbahn längs ihres Verlaufs von der Rinde zur Brücke zur Last zu legen. Wie wir später sehen werden, ist aus in die Augen fallenden Gründen die am häufigsten in Mitleidenschaft gezogene Pyramidenbahn die auf der Seite des Tumors, und deshalb trifft man leicht auf Hypertonie der Glieder der Gegenseite, deren Bewegungsfähigkeit mehr oder minder verletzt ist. In den Fällen, in denen der Krampf doppelseitig ist, machen sich die Wirkungen des Tumorendrucks auch auf die Pyramidenbahn der Gegenseite, in ihrem Hirnstiel- oder Brückenverlauf, fühlbar. Man versteht also ohne Schwierigkeit, weshalb der Krampf in den Fällen von *Knapp* und von *Stern* in den Gliedern der Gegenseite ausgesprochener war. Die Kompression wurde stärker auf die homolaterale Pyramidenbahn ausgeübt.

*Freund* hat kürzlich einen Fall von subduralem extracerebralen Tumor auf der Basalfläche des Vorderteils des rechten Schläfenlappens mitgeteilt, der klinisch Symptome von Schüttellähmung mit psychischen Störungen, demnach ein Syndrom des sogenannten Extrapyra-



midalsystems, gezeigt hatte. Da erschöpfende anatomisch-pathologische Nachforschungen fehlen, kann man nicht angeben, welcher Ursache dieses Krankheitsbild zuzuschreiben war. Der Streifenhügel im Falle *Freunds* war makroskopisch unbeschädigt.

Verschiedenartige krankhafte Störungen der Bewegungsfähigkeit der Glieder treten bei den Tumoren des Schläfenlappens auf. Sie können sich auf ein Glied beschränken oder auf mehrere ausdehnen, sich mit Paralyse der Schädelnerven vergesellschaften und von der einfachen Schwäche bis zur Lähmung reichen. Schwäche des oberen heterolateralen Gliedes wurde von *Geßler* beschrieben, Monoparese desselben Gliedes mit Hypertonie von *Knapp*, Monoasthenie mit Parese des VII. inferior von *Kennedy* und von *Bouveret*. In dem Falle von *Monckemöller* und *Kaplan*, der ein Myxosarkom der Basalfläche des rechten Schläfenlappens betraf, existierte außer anderen Symptomen obere Monoparese mit Parese des XII. links, Partialparese des III., totale des VII. rechts.

Die oberen gegenseitigen Monoparesen mit oder ohne Teilnahme des VII. inferior und des XII., auch dieser gegenseitig, finden ihre Erklärung in der Kompression des III. medius oder inferior des Gyrus centralis anterior oder der entsprechenden Fasern des Centrum ovale cerebri. In dem Falle *Bouverets* liegt die Erklärung in der Erweichung der weißen Substanz der Rolandoschen Gegend, die ein Gliom des zweiten Gyrus temporalis umgab. Im allgemeinen sind diese Monoparesen jedoch minder häufig als die Hemiasthenien, Hemiparesen und Hemiplegien.

In verschiedenen Beobachtungen gesellt sich die Störung der Bewegungsfähigkeit der heterolateralen Glieder zur Parese des VII. inferior und häufig des XII., ebenfalls der entgegengesetzten Seite, es ergibt sich dann das gleiche Bild, das wir bei Verletzungen des Nucleus lentiformis und der Capsula interna zu sehen gewohnt sind. Diese Störung wird nämlich durch die von dem Neoplasma auf diese Bildungen ausgeübte Kompression hervorgerufen (*Oppenheim*, *Pfeifer*, *De Massary* und *Chatelin*, *Westphal*, *Putman*, *Kennedy*, *Sterz*, *Weir*, *Bruns*, *Faitout*). Die motorischen Symptome können sich zu sensitiven Störungen gesellen. So lag in dem Falle von *De Massary* und *Chatelin*, außer Kleinhirnsymptomen, linke Hemiparese mit Stereoagnosie vor. Bei der Sektion wurde ein umfangreiches, infiltrierendes Gliom des rechten Schläfenlappens gefunden, das die Capsula interna und den Nucleus caudatus nach vorne und außen gedrängt hatte. Im Falle *Bruns* war die rechte kontrolaterale Hemiparese von rechter Hemianopsie und von Bathyhypästhesie bezüglich des rechten oberen Gliedes begleitet, während *Oppenheim* Hemihypästhesie des Gliedes, Sitz der motorischen Störungen, feststellte.

Auch diese Störungen lassen sich leicht durch die Verletzung der Capsula interna erklären.

Noch häufiger wird die Pyramidenbahn bezüglich des Pedunculus cerebri in Mitleidenschaft gezogen, was in einer Hemiplegia alternans superior seine Erklärung findet. *Knapp* gebührt das Verdienst, die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt zu haben. Später studierten sie andere Schriftsteller, und besonders *Mingazzini*, und jetzt steht ihre Wichtigkeit für die Tumoren des Schläfenlappens ganz fest. Bezüglich der Störungen seitens des III. Paares habe ich Gelegenheit gehabt, die verschiedenen Arten und Weisen zu studieren, in denen die Ausfallssymptome seitens dieses Nerven bei Hemiplegia alternans superior durch Kompression des Pedunculus in Tumoren des Schläfenlappens auftreten können. Hier will ich nur hinzufügen, daß nach *Wernicke* und *Knapp* bei Peduncularverletzung der motorische Ausfall sich auf das obere Glied beschränken kann. Einige von *Knapp* beschriebene Fälle von Tumor des Schläfenlappens bestätigen diese Ansicht. Auch bei dem Kranken von *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* mit Kompression des Pedunculus trat in einer gewissen Periode der Krankheit partielle Parese des homolateralen III. mit Insuffizienz des VII. inferior und Schwäche des oberen Gliedes der Gegenseite auf.

In verschiedenen Fällen wurde der anatomische Beweis für die Kompression des Pedunculus cerebri beigebracht. Tatsächlich lagen Verletzungen des Pedunculus in den Fällen von *Makrocki*, *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson*, *Schupfer* vor. In dem letzten Fall dehnte sich der Tumor des Schläfenlappens auch auf die Insula und auf den Pars orbitalis des dritten Gyrus frontalis aus. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Hemiplegia alternans superior nicht immer durch Kompression des Pedunculus cerebri entsteht. In dem Falle von *Menétrier* und *Bloch*, der einen Tumor der Basal- und Medialfläche des Schläfenlappens betrifft, war der Pedunculus cerebri unverletzt, während der Oculomotorius communis direkt von einem Ausläufer des Tumors komprimiert und die Capsula interna nach der Gegenseite verdrängt war. Aus der Verbindung dieser beiden Verletzungen des III. und der Capsula interna war in diesem Falle das scheinbare Syndrom *Webers* entstanden.

In unserer 6. Beobachtung (linker Schläfen-Stirnlappentumor) stammte das Pseudosyndrom *Webers* von einer Kompression des Stammes des III. mit Mitleidenschaft des Lentiformis und Ödem der linken Capsula interna her.

Die Pyramidenbahn kann weiter unten komprimiert werden, daher das Auftreten von anderen Hemiplegien alternantes der Schädelnerven und der Glieder (Brückensyndrome). So lag in dem vielfach zitierten Fall *Mingazzinis* (Tumors des Vorderteils des Gyrus hippocampi links) außer anderen Symptomen Parese des Abducens und der Glieder

links und des siebenten Inferior rechts vor, die der Verfasser mit indirekter Kompression auf die rechte Hälfte der Brücke (Hemiplegia alternans inferior) und mit direkter auf die linke Hälfte erklärte (Parese des linken Abducens). Erwähnenswert ist auch *Goldbergers* Fall. In diesem hatte ein Gliom, das fast den ganzen rechten Schläfenlappen einnahm, die Brücke, den Pedunculus und den Tractus opticus nach links verschoben, ohne daß bei Lebzeiten irgendein Symptom Verletzungen auch dieser Bildungen vermuten ließ.

Es ist klar, daß infolge der anatomischen Beziehungen die Kompression auf den homolateralen Pedunculus cerebri ausgeübt werden muß. Etwas kann sie jedoch zuerst auch auf den Pedunculus der Gegenseite wirken, daher das Auftreten einer Hemiplegia alternans superior mit Teilnahme der Glieder derselben Seite des Tumors. So muß wahrscheinlich der Fall *Sterns* gedeutet werden, bei dem bei der Operation ein eng umschriebenes Gliom des rechten Schläfenlappens gefunden wurde. Bei diesem Patienten lag außer Schmerzhaftigkeit der Schädelperkussion und Stauungspapille linke Ptosis mit Schwäche und Zittern des oberen rechten Gliedes vor, und nur später trat rechte Ptosis hinzu. Kompression des gegenseitigen Pedunculus fand sich auch in einem Falle *Loewensteins*.

Die Kompression der Hirnnerven kann auch nach ihrer Ursprungsstelle längs ihres Verlaufs an der Schädelbasis stattfinden. Dies ist ein neuer Grund für die Bildung verschiedener Hemiplegien alternantes, wie der kürzlich angezogene Fall von *Menètrier* und *Bloch* beweist.

Nur in einem Fall von *Russel* habe ich Parese der Glieder auf der Seite des Tumors erwähnt gefunden, und auch in diesem verschwand sie plötzlich. Die ungenügende Beobachtung läßt keine wohlbegründete Erklärung des Symptoms im einzelnen Fall zu. Diesbezüglich möchte ich nur darauf hinweisen, daß homolaterale Paralyse von *Giannuli* in einem Fall von Hämorrhagie des Schläfenlappens angetroffen und von ihm mit assoziierten Beziehungen mittels der Balkenfasern zwischen dem Schläfenlappen einer Seite und der Rolandoschen Zone der Gegenseite erklärt wurde.

Schließlich gibt es nicht häufige Fälle, in denen die Ausfallssymptome der Glieder doppelseitig sind. Schwäche der unteren Glieder wird in einem Falle *Pfeifers* und in einem anderen *Sterns* erwähnt, krampfhaft untere Paraparese in einem Falle *Lückens*. Bei dem Patienten *Niessls v. Mayendorff* mit Gliosarkom des rechten Schläfenlappens traten zuerst Ausfallssymptome seitens des Dritten rechts auf, dann bildete sich langsam eine untere krampfhaft untere Paraparese, der sich später Parese des linken oberen Gliedes zugesellte. Bei einem Patienten *Sterns*, bei dem die Untersuchung nicht leicht war, konnte ein Tetraspasmus mit unterer Paraparese festgestellt werden; Tetrasthenie lag in einem Falle *Henschens* vor. In diesen Fällen kann man mit Grund

schließen, daß die Kompression der Pyramidenbahn doppelseitig ausgeübt wurde; die unzulänglichen Sektionsberichte erlaubten nicht immer den Mechanismus festzustellen, mit dem die Kompression in den einzelnen Fällen vor sich ging.

Schließlich will ich die Mono- und Hemiparesen andeuten, vorübergehende Mono- und Hemiplegien, die wiederholt nach Anfällen von Jacksonschen Krämpfen konstatiert wurden (Erschöpfungsparesen).

*Motorische Reizsymptome* können mannigfaltig bei den Tumoren des Schläfenlappens angetroffen werden.

Jacksonsche Anfälle sind im allgemeinen selten, obgleich sie von den Schriftstellern wiederholt beschrieben wurden. Ich habe schon von denen gesprochen, die man auf die vom Facialis und Hypoglossus innervierten Muskeln beschränkt beobachtet. In 2 Fällen *Kennedys* wurden klonische Zuckungen am Vorderarm beobachtet, ebenso in einem Falle *Dercums* an der Hand der Gegenseite. Bei den Kranken *Gefßlers* und *Bayerthals* endlich bildeten die Jacksonschen Anfälle, an denen die ganze Körperhälfte der dem Tumor entgegengesetzten Seite teilnahm, sehr frühzeitige Symptome.

Die Jacksonschen Anfälle mit mehr oder minder verbreiteten Zuckungen sind als Fernsymptome, als Reizerscheinung der Rolando-schen Zone auszulegen.

Ich möchte hier auf den Fall *Schupfers* verweisen, und zwar wegen seiner allgemeinen Wichtigkeit für das Verständnis des Entstehungsmechanismus der Jacksonschen Anfälle, obgleich in ihm der Tumor nicht streng auf den rechten Schläfenlappen beschränkt war. Nämlich außer einer Medullarmetastase (für uns bedeutungslos) entsandte er einen kleinen Ausläufer unter das hintere Drittel der Pars orbitalis des dritten Gyrus frontalis. Der Patient wies bei Lebzeiten zweierlei motorische Symptome auf: Jacksonsche Zuckungen zuerst rechts, dann links, die manchmal auf diese Seite beschränkt blieben, manchmal allgemein wurden und manchmal von Anfang an allgemein waren. Außerdem manifestierte sich die Symptomatologie einer klinisch zu diagnostizierenden Kompression des Pedunculus, die von der Sektion bestätigt wurde. Nach *Schupfer* stellten die Jacksonschen Krämpfe seines Falles eine spezielle Form allgemeiner Krämpfe dar. Wenn man nicht zugeben kann, daß der Pedunculi cerebri eine epileptische Anfälle auslösende Zone sei, kann man nach dem Verfasser zulassen, daß die Kompression der Pedunculi cerebri einen mäßigen Einfluß auf die verallgemeinerten Krämpfe ausüben könne. Der Verfasser erklärte also in seinem Falle die homolateralen Jacksonschen Anfälle mit der Kompression des rechten Pedunculus cerebri, die heterolateralen mit der des linken Pedunculus. Aber wenn die Verletzung des Pedunculus cerebri und der Pyramidenbahn im allgemeinen



die Bedeutung haben könnte, die der Verfasser ihr zuschreibt, nämlich den Krampfanfall eher auf einer als auf der anderen Seite zu lokalisieren, dann müßten die homolateralen Jacksonschen Krämpfe bei Neubildungen und anderen Verletzungen des Zentralnervensystems relativ häufig sein. Man weiß hingegen, daß sie selten und mit begleitenden Verletzungen, die die Rolandosche Zone der Gegenseite betreffen, zu erklären sind. Mir scheint es deshalb vernünftiger, daran zu denken, daß die Neubildung zuerst gerade auf diese ihre Wirkung ausgeübt habe, die dann später mit ihrer Zunahme auf die Rolandosche Zone der beiden Hemisphären und in ausgesprochener Weise auf die der Gegenseite ausgeübt wurde. Übrigens ist die Pathologie der Hirntumoren reich an Symptomen, die gerade von der Wirkung abhängig sind, die der Tumor auf die heterolaterale Hemisphäre ausübt. Die Ansicht *Gowers* ist erwähnenswert, der in einem Falle von Gliosarkom des Thalamus und des rechten Streifenhügels mit Eindringen in die Marksubstanz des entsprechenden Schläfenlappens und mit einer Verzweigung zwischen Pedunculus und Gyrus uncinatus, gegen das Ende Jacksonsche, auf die rechte Hälfte lokalisierte Krämpfe beobachtet hatte. Bei der Sektion fanden sich keine Verletzungen der linken Hemisphäre vor, die die Krämpfe erklären könnten, deshalb denkt *Gowers* daran, sie wären vom rechten Tumor hervorgerufen, der durch den Balken seine Wirkung auf die linke Rolandosche Rinde fühlen ließ. Mit anderen Worten, es handelte sich um die gleiche Erklärung, wie die *Giannulis*, zur Deutung der homolateralen Paralysen in dem angeführten Fall von Hämorrhagie des Schläfenlappens.

Auch Zittern ist manchmal gemeldet worden. Von dem, das im Gebilde des Facialis und des Hypoglossus auftritt, habe ich schon gesprochen. Zittern der Glieder kann nicht häufig und wahrscheinlich durch mannigfaltigen Mechanismus vorliegen.

In den Fällen von *Kaplan* und von *Monckemöller* und *Kaplan* waren die Schwingungen direkt von der Suggestion beeinflusst, deshalb ist die Ansicht nicht irrig, daß es sich um ganz oder teilweise funktionelles Zittern handelte. In den Fällen von *De Massary* und *Chatelin*, *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* war das auf das obere Glied lokalisierte Zittern ein klares Intentionzittern und von deutlichen Kleinhirnsymptomen begleitet, so daß man es für Kleinhirnersprungs halten kann. In den Fällen, in denen das Zittern von Schwäche des Gliedes (*Pfeifer*), von Schwäche und voraufgehendem Ictus (*Stern*) begleitet oder in einem Gliede, das Sitz von Jacksonschen Krämpfen ist, sich lokalisiert (*Kennedy*), oder wenn ihm Jacksonsche Krämpfe voraufgehen (*Westphal*), kann man es für den Ausdruck einer leichten Verletzung der Rolandoschen Zone oder der motorischen Bahn halten. Häufig stoßen wir wirklich auf dieses von Schwäche begleitete Zittern bei Kranken mit Anzeichen

einer leichten Verletzung der Pyramidenbahnen. In einigen Fällen erklärt sich das Zittern wahrscheinlich durch eine Verletzung des Tegmentum mesencephali. So ein Fall *Loewensteins* (Tumor des rechten Schläfenlappens). Zuerst entwickelte sich Zittern des linken oberen Gliedes, das sich dann auch auf das rechte ausbreitete und doppelseitig wurde, aber immer ausgesprochener auf der linken war, wo es anfallweise alle 2 Minuten auftrat. Bei der Sektion fanden sich leichte krankhafte Veränderungen der beiden Pedunculi cerebri. Dieselbe Ursache hat wahrscheinlich das Zittern in dem anderen Falle *Loewensteins*, in dem eine Hemiplegie alternans superior durch Kompression des Pedunculus cerebri der dem Tumor entgegengesetzten Seite mit Schwäche und Zittern des oberen Gliedes vorlag. Eine Beobachtung *Pfeifers* betreffend einen Kranken mit Tumor des rechten Schläfenlappens, in dem häufige Anfälle von Bewußtlosigkeit auftraten, verdient hier angedeutet zu werden. Während dieser betätigte sich die Bildung eines Benediktischen Syndroms mit rechter Ptosis, Zwangsbewegung der Augen nach rechts, Zittern und schließlich Paralyse des oberen Gliedes. Diesem analog verlief ein Fall *Sterns*. In manchen Fällen ist Zittern doppelseitig und diffus, kann also keinen Charakter von Lokalisation haben, und hat dieselbe Bedeutung wie das Zittern, das wir so häufig bei Hirnkrankheiten antreffen.

Choreatische Zuckungen, die mit klonischen abwechselten, wurden von *Pfeifer* bei einem Kranken beschrieben, der an Gliom der Spitze des linken Schläfenlappens mit Cyste des ersten Gyrus temporalis litt. Bei diesem Kranken wurden sie zu Anfällen und waren auf das obere Glied lokalisiert. Athetosiforme Bewegungen erst der rechten und dann der linken Hand wurden von *Finzi* in einem Falle ohne Sektion beobachtet, in dem das rechte Glied auch Sitz von Jacksonschen Krämpfen war. Anfallartiges Auftreten und Abwechseln mit Jacksonschen Krämpfen beweisen, daß in diesen Fällen die choreatischen und athetosiformen Bewegungen dieselbe Bedeutung wie jene haben.

*Reflexe.* Die verschiedenartigsten krankhaften Veränderungen der tiefen Reflexe sind bei den Tumoren des Schläfenlappens beobachtet worden. Besagte krankhafte Veränderungen hängen den meisten Verfassern nach von krankhaften Veränderungen der Pyramidenbahnen und medullo-radiculo-neuritischen Verletzungen ab. Diese letzteren trifft man speziell, wie die Verfasser (*Batten* und *Collier*, *Finkelburg*, *Nageotte*, *Raymond*, *Duret*, *Margulies*, *Lejonne*, *Dinkler* usw.) bewiesen haben, in den hinteren Strängen und in den hinteren Wurzeln, und sind, dem Urteil der Mehrzahl nach, der Wirkung des erhöhten Drucks auf die hinteren Wurzeln, teilweise der Wirkung von Toxinen zuzuschreiben. Ihr anatomischer Nachweis bei den Tumoren des Schläfenlappens wurde von *Monckemöller* und *Kaplan* beigebracht, die in

ihrem Falle von Myxosarkom des Basalteils des rechten Schläfenlappens (mit der Methode *Marchis*) schwere Degeneration der hinteren Stränge und der hinteren Wurzeln sowohl in ihrem extra- als auch intramedullaren Verlauf, Verdickung der Gefäßwände, Erweiterung der perivascularären Räume, Sklerose des mittleren Teils der hinteren Stränge und einige kleine Zonen von Sklerose der anterolateralen Stränge mit umliegender Nekrose klarlegen konnten.

Als Wirkung der krankhaften Veränderungen der Pyramidenbahnen findet man manchmal Übertreibung der Sehnen- und Herabsetzung der Hautreflexe. In Rede stehende krankhafte Veränderungen sind doppelseitig, wenn die Mitleidenschaft der Pyramidenbahnen doppelseitig ist. Wiederholt ist der Babinskysche Reflex konstatiert worden, der auch in den Fällen von Hemiplegie alternans vorlag (*Pfeifer, Knapp*). Dorsalflexion der großen Zehe mit Oppenheimschem Handgriff wurde von *Pfeifer* und *Knapp* konstatiert; Fußklonus von *Knauer, Starr Weir, Pfeifer, Thomas, Lévy Valensi* und *Besson*; Patellarklonus von *Bruns*; gegenseitiger Reflex der Abduktoren von *Thomas, Lévy Valensi* und *Besson*; das Strümpellsche Phänomen von *Ciuffini* und von *Oppenheim*.

Als Wirkung der krankhaften Medullarveränderungen, und speziell der radiculären und neuritischen, tritt Herabsetzung der Sehnenreflexe auf, die bis zur völligen Ausschaltung reicht, wie mehrfach festgestellt wurde. Bemerkenswert ist der Umstand, daß diese krankhaften Veränderungen sich mit denen, die durch Mitleidenschaft der Pyramidenbahnen verursacht werden, derartig verbinden können, daß sie Symptome, die scheinbar nicht untereinander übereinstimmen, aufweisen. Es ergibt sich dann ein Bild, das bis zu einem gewissen Punkte der kombinierten Sklerose ähnelt. So lag z. B. in einem Falle *Knapps* links überwiegender Tetraspasmus mit Parese des oberen Gliedes dieser Seite vor, der Patellarreflex war rechts kaum angedeutet, links fehlte er, die Achillessehnenreflexe fehlten beiderseitig. In einem Falle *Pfeifers* hatte man rechte Hemiasthenie mit Erhöhung des Tonus und doppelseitig schwachen Patellarreflex; in einem *Pfeifers* Hypotonia der unteren Glieder mit Steigerung der Patellarreflexe; in einem Falle *Bruns* rechte Hemiparese mit Ausfall der Patellarreflexe, während der Babinskysche Reflex derselben Seite zugegen war; in einem Falle *Knapps* Hemiparese mit Hypotonia, Klonus des Fußes und Herabsetzung der Sehnenreflexe. Schließlich möchte ich noch auf einige Fälle ohne Anzeichen von Mitleidenschaft der Pyramidenbahnen verweisen, wo Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe (*Sterz*), der Sehnen- und Hautreflexe (*Vogt*), der Sehnen- und Muskelreflexe (*Giannuli*) festgestellt wurde.

Von Hornhaut- und Bindehautreflexen habe ich schon bei Gelegenheit der Symptome, die das V. Paar treffen, gesprochen. Herabsetzung

des Pharynxreflexes wurde von *Ciuffini* (Sarkom des linken Schläfenlappens) und von *Groß* (Fibrosarkom des mittleren Basalteils des linken Schläfenlappens), Fehlen dieses Reflexes von *Lücken* festgestellt (großer Tumor, der die ganze vordere Hälfte des rechten Schläfenlappens einnahm).

*Pupillen.* Die Pupillen können bei Tumoren der Schläfenlappen krankhafte Veränderungen der Weite, der Form und der Reaktion aufweisen. Natürlich bieten sich uns, wie bei den Neubildungen anderer Hirnzonen, mannigfaltige krankhafte Veränderungen sowohl der Pupillenweite als auch der Reaktion in Beziehung auf die Papillarveränderungen dar. Diese sind demnach unter die allgemeinen Symptome einzureihen.

Ferner finden wir andere krankhafte Veränderungen der Weite und der Reaktion in bezug auf die Verletzungen der Zweige des Oculomotorius. Diese können sowohl isoliert als auch zu Ausfallsymptomen seitens anderer Augenmuskeln gesellt auftreten. Von ihnen haben wir schon bei Gelegenheit der Störungen seitens des dritten Paares gesprochen.

*Knapp* läßt außerdem krankhafte Pupillenveränderungen durch Reiz des Thalamus opticus und durch Verletzung der Radiatio optica zu. Die ersteren bestanden in einer spastischen Mydriasis, die als sympathisches Symptom von seiten des Thalamus auszulegen ist. *Knapp* stützt diese seine Hypothesen auf Versuche *Bechterews*, die das Vorhandensein eines Zentrums für die sympathischen Funktionen im Thalamus opticus bewiesen. Ein Fall von *Monakow* zwänge dazu, zuzugeben, daß die Unterbrechung der Radiatio optica homolateralis Mydriasis zur Folge hätte, weshalb *Knapp* der Ansicht ist, man könne diesem Umstande Rechnung tragen, um die Mydriasis bei Tumoren des Schläfenlappens, die Hemianopsia hervorgerufen hatten, zu erklären. *Knapp* selbst hält diese Möglichkeit für sehr unsicher.

In den sehr seltenen Fällen, in denen die Beschränkung der Aufwärtsbewegungen an Fernwirkung auf die Lamina bigemina denken läßt, erklärt sich die Mydriasis nach *Knapp* mit direkt auf den Ursprungskern des dritten Paares ausgeübter Kompression und die Pupillenstarre wegen Verletzung der im Arcus diastalticus für den Lichtreflex unterhalb der Colliculi superiores eingeschalteten Ganglienzellen.

Die krankhaften Veränderungen der Pupillenform sind selten. *Glasow* fand in seinem Fall von Tumor des rechten Schläfenlappens die beiden Pupillen nicht mehr kreisförmig, sondern von unregelmäßiger Form, aber mit guter Reaktion. Verzogene Pupillen werden von *Lücke* und *Stern* angeführt.

*Ataxie.* Ist von einigen Schriftstellern angetroffen worden. In verschiedenen Beobachtungen (*Knapp*, *Sterling*, *Henschen*, *Pfeifer*, *Stern*) ist sie von deutlichen Kleinhirnsymptomen begleitet, weshalb



vernünftigerweise an Kleinhirntaxie (Asynergie) zu denken ist, in anderen Beobachtungen hingegen (*Mackay, Pfeifer*) handelte es sich um sensitive Störungen, namentlich tiefe, die der Ataxie Recht geben.

*Kleinhirnsymptome.* Die Kleinhirnsymptome bei Neubildungen des Schläfenlappens sind nach *Levinge* (1878) und *Westphal* (1883) in so zahlreichen Fällen und von so außerordentlich vielen Schriftstellern beschrieben worden (*Knapp, Mingazzini, Schupfer, Pfeifer, Oppenheim, Mackay, Geßler, Bartels, Ulrich, Lücken, Stern, Potts, Groß, v. Monakow, Loewenstein, Balint, Bruns, Monckemöller und Kaplan, Marcus, Giannuli, Pariani, Poggio, De Massary und Chatelin, Thomas, Lévy Valensi und Besson*), daß *Knapp*, der der erste war, ihre Bedeutung hervorzuheben, sich mit gutem Recht rühmen kann, sie hätten, wie er sich ausdrückt, Bürgerrecht erworben.

Aber das Kleinhirnsyndrom bei Tumoren des Schläfenlappens zeigt sehr wenige Symptome und die Schriftsteller beschränken sich im allgemeinen darauf, von Gleichgewichtsstörungen und davon, was *Knapp* pseudocerebellare Schläfenlappenataxie nennt, zu sprechen. Diese Dürftigkeit von Anzeichen beruht wahrscheinlich einzig und allein auf mangelhafter Prüfung. Wenn die klinische Analyse in vielen Fällen eingehender wäre, so würde wahrscheinlich infolgedessen das Syndrom in den einzelnen Fällen reicher hervorgehen, wie das denn aus einigen Beobachtungen ersichtlich ist, in denen die semiologische Analyse genauer war.

Die charakteristische Störung des Ganges, die sogenannte Ataxia cerebellaris, findet unter den verschiedensten Namen in einer Menge Beobachtungen Erwähnung: trunkener, ataxischer, ungewisser, zögernder, schwankender Gang. Es wäre interessant zu studieren, nach welcher Seite die Kranken abzuschwanken oder zu fallen neigen, um das in Beziehung zum Sitze der Verletzung zu bringen. Dieses Studium wurde in einer zu beschränkten Anzahl von Fällen ausgeführt, um sichere Schlüsse daraus ziehen zu können. Auf alle Fälle scheint es, daß das Gefühl der Ablenkung und des Fallens nicht immer in Beziehung zur Seite des Tumors stünde. Häufiger erfolgt der Fall nach hinten; aber aus der Prüfung der Kasuistik kann sich bestätigen, was diesbezüglich *Schupfer* behauptet, der dem Gefühl des Fallens geringen Wert zuschreibt. Wirklich kann der Fall außer nach hinten sowohl nach der homolateralen als nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite erfolgen.

In verschiedenen Fällen wird ganz besonders das Auftreten des Rombergschen Symptoms erwähnt. So in den Fällen von *Ciuffini, Kennedy, Mackay, Oppenheim*. Auch für Romberg erfolgt der Fall häufiger nach hinten. Dieses Anzeichen fehlte in dem Falle von *Thomas, Lévy Valensi und Besson*, bei dem ein reiches Kleinhirnsyndrom vorlag. Bei dem von diesen Schriftstellern beobachteten Kranken, der wahrscheinlich an Tuberkel des zweiten und dritten linken Gyrus

temporalis mit ausgebreitetem, umliegendem Ödem litt, war der Gang zögernd und ungewiß, vollzog sich mit auseinander gespreizten unteren Gliedern und unter Neigung nach hinten zu fallen. Es lag Asynergie des Stammes vor. Die Schultern lagen nicht in der gleichen Ebene: die rechte Schulter lag mehr nach hinten, als die linke. Der Kranke zeigte Drehbewegungen um seine Längsachse, die rechte Schulter wurde zurück-, die linke vorgeschoben. Wenn man die rechte Schulter plötzlich nach hinten zog, so befolgte der Körper beständig eine Bewegung nach derselben Richtung, zog man die linke Schulter nach hinten, so erfolgte eine Bewegung, die sie wieder nach vorne schob; deutliche Adiadochokinesis wies die linke Hand auf. Der Kopf war leicht nach links geneigt und ein wenig nach rechts gewendet, die Drehbewegungen des Kopfes waren ein wenig ausgiebiger, wenn sie nach rechts erfolgten. Auch bei einem Patienten *Poggios* und bei einem *De Massarys* und *Chatelins* lag Adiadochokinesis vor: bei dem ersteren des homolateralen, beim zweiten des heterolateralen Gliedes.

In keinem Falle fand ich die sogenannte cerebellare Katalepsie angezeigt.

Asthenie und Atonie waren in verschiedenen Fällen, in denen Cerebellarsymptome festzustellen waren, vorhanden; im Einzelfalle jedoch ist nicht leicht festzustellen, ob diese Symptome der Kleinhirnerkrankung oder vielmehr anderen Umständen zuzuschreiben sind, und zwar hauptsächlich den schon erwähnten medullo-radiculo-neurischen Verletzungen.

Über das Vorhandensein von Nystagmus Kleinhirnersprungs werde ich bei den Sinnesorganen sprechen. Es lag zusammen mit anderen Kleinhirnsymptomen in den Fällen *Knapps*, *Pfeifers* und *Groß* vor.

Zur Vervollständigung dieser kurzen Übersicht möchte ich noch anführen, daß die Kleinhirnsymptome, wenn sie auch relativ häufig sind, nicht frühzeitig, sondern sogar im Gegenteil spät auftreten. Nur im Falle *Pfeifers* nahm die Krankheit mit Schwindel, Nackenschmerzen und dem eigentümlichen Kleinhirngang ihren Anfang, und in einem anderen Falle *Mingazzinis* traten die charakteristischen Störungen des Ganges einen Monat nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen hervor. Welchen Ursachen sind nun die Kleinhirnsymptome bei Tumoren des Schläfenlappens zuzuschreiben? *Knapp* schließt aus, daß sie durch Kompression des Kleinhirns hervorgebracht werden können, das, nach ihm, gegen Kompression durch das stark gespannte Tentorium geschützt ist, während es von ihm in 2 Fällen makroskopisch und von *Loewenstein* in einem Falle mikroskopisch unberührt gefunden wurde. Nach obigem Verfasser sind sie der direkten Verletzung von Gleichgewichtsregulierungsorganen durch die Neubildung zuzuschreiben, welche Organe einen wesentlichen Bestandteil des Schläfenlappens

ausmachen. Dieser Ansicht gegenüber hat *Mingazzini* Stellung genommen, der darauf hingewiesen hat, daß die Kleinhirnsymptome in vielen Fällen von Schläfenlappentumor fehlen, und die Behauptung *Knapps* weder klinische noch experimentelle Grundlage habe, hingegen hat *Mingazzini* behauptet, daß die Kleinhirnataxie durch Fernwirkung auf das Kleinhirn entsteht.

Ich kann mich der Behauptung *Mingazzinis* nur anschließen, und die Gründe *Knapps* zur Aufrechterhaltung seiner Anschauung scheinen mir nicht stichhaltig. Es kann annehmbar erscheinen, daß das Tentorium einen gewissen Schutz für das Kleinhirn darbiete, hingegen ist unannehmbar, daß dieser Schutz immer hinreichend ist, und den Beweis dafür finden wir täglich bei Sektionen von Gehirnneoplasmen, auch für die Neubildungen des in Rede stehenden Sitzes fehlen Beispiele nicht. So wird in dem Sektionsbericht des Falles *Monckemöller* und *Kaplan* (Myxosarkom des Basalteiles des rechten Schläfenlappens) angeführt, daß die rechte Hälfte des Kleinhirns abgeplattet und ein wenig nach hinten verschoben erschien. Auch im Falle *Groß*' war das Kleinhirn komprimiert, weshalb schwerer Hydrocephalus und schwere Allgemeinerscheinungen. Und es darf nicht wundernehmen, daß in anderen Fällen das Kleinhirn makroskopisch unverletzt angetroffen wurde, weil es nicht erforderlich ist, sich zur Erklärung der Kleinhirnsymptome beständig auf Kompression aus der Entfernung zu berufen. Wie ich schon Gelegenheit hatte zu bemerken, erklärt die Gegenwart der wichtigen Cerebello-temporalis-Bahn hinlänglich, wie die Verletzungen des Schläfenlappens durch Mitleidenschaft dieser Anlaß zu Kleinhirnsymptomen geben können. Der Sektionsbefund *Loewensteins* kann keinen entscheidenden Wert haben, wenn man bedenkt, daß die Temporo-cerebellaris-Bahn sich aus zwei Neuronen zusammensetzt: das erste Neuron zwischen Schläfenlappen und Brücke, das zweite zwischen Brücke und Kleinhirn. Man kann daher begreifen, wie die Verletzung des ersten Neurons die Endungen des zweiten unverletzt lassen kann.

Erwähnenswert scheint mir die Ansicht *Schupfers*, der meint, besagte Störungen könnten mit Kompression der Lamina quadrigemina erklärt werden, was auch als Erklärung für die in einigen Fällen festgestellte Störung der Aufwärtsbewegung der Augäpfel dienen könnte.

Eine Ansicht, die jedoch, wie mir scheint, nur in diesen wenigen Fällen annehmbar ist.

Ferner erklärt sich in anderen Beobachtungen der Kleinhirn-Symptomenkomplex durch die auf die Brücke und die Pedunculi cerebri ausgeübte Kompression. Kompression wurde durch die Sektion von Kranken, die bei Lebzeiten Kleinhirnsymptome aufgewiesen hatten, von *Poggio* bewiesen, während *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* Verschiebung der Brücke, speziell des Pedunculus cerebellaris medius, beobachteten.

11\*

Zusammenfassend muß man also zu der Ansicht gelangen, daß die Kleinhirnsymptome bei Schläfenlappentumoren meistens Verletzungen der Temporo-ponto-cerebellaris-Bahn durch Kompression zuzuschreiben sind. Diese Kompression kann in verschiedenen Punkten wirken, nur selten aber durch direkte Kompression auf das Kleinhirn und auf die Lamina quadrigemina. Die direkte Kompression auf das Kleinhirn kann sich auf die homolaterale oder auf die heterolaterale Hälfte erstrecken. Durch diese letztere Möglichkeit erklärt sich wahrscheinlich im Falle *De Massarys* und *Chatelins* die *Adiadochokinesis* der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Tatsächlich wird im Sektionsbefund dieser Schriftsteller berichtet, daß es sich um ein umfangreiches Gliom mit Infiltration des rechten Schläfenlappens handelte, das die Capsula interna nach vorne und außen verschob und die Hemisphäre der entgegengesetzten Seite komprimierte.

*Sensibilitätsveränderungen.* Auf dem Gebiete der subjektiven Sensibilität finden wir als meistens beständiges Symptom Schmerzhaftigkeit bei Schädelperkussion und bei Schädelldruck, das jedoch bei den Patienten *Knapps*, *Sterns* und *Mönckemöllers* und *Kaplans* fehlte. Die Lokalisationsmöglichkeiten des Schmerzes können verschiedenartig sein: manchmal ist er diffus, häufiger auf die Stirne, die Schläfe oder den Scheitel lokalisiert: manchmal kann der Schmerz mehrere oder alle dieser Gegenden gleichzeitig befallen. Hingegen habe ich keine Hinterhauptlokalisation angetroffen. Natürlich kann die Schmerzhaftigkeit bei Schädelperkussion nur als Lokalisationssymptom benutzt werden, wenn sie in der Schläfengegend lokalisiert ist und andere Symptome vorliegen, die zugunsten dieses Lokalisationssitzes sprechen, wie das im Falle von *Niessl* geschah.

In meinem Falle (erste Beobachtung) war die Schmerzhaftigkeit bei Schädelperkussion diffus, aber ausgesprochener auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite in Beziehung auf die Schläfengegend. Deshalb konnte sie nicht für die Lokalisationsdiagnose benutzt werden.

Abgesehen von den schon studierten krankhaften Veränderungen der Schädelnerven, wurden spontane Schmerzen auf dem Gebiet des Nervus occipitalis (*Knapp*), der Gliedernerven (*Knapp*, *Oppenheim* und *Krause*, *Stern*, *Glasow*, der bei seinem Kranken Schmerzen in Form von Reißen feststellte), diffuse Muskelschmerzen (*Knapp*), Parästhesien der Glieder (*Ciuffini*, *Kennedy*) Schmerz bei Druck auf die Hinterhauptnerven (*Knapp*, *Pfeifer*), diffuse Hyperästhesie auf dem Bauche (*Giannuli*), thermische Hyperästhesie des heterolateralen unteren Gliedes (*De Massary* und *Chatelin*) angetroffen. Es handelt sich um nunmehr in der Symptomatologie der Tumoren wohlbekannte Symptome, die das Anzeichen für krankhafte radiculo-neuritische Veränderung sind.

Bei dem Kranken von *Hughlings Jacksons* und *Beevors* waren die passiven Bewegungen eines der unteren Glieder schmerzhaft: dieses



war jedoch Sitz einer Hemiplegie, deshalb muß man vernünftigerweise an die üblichen Gliederschmerzen der Hemiplegiker denken. Ganz besonders erwähnenswert ist der Fall von *Sterz*. Bei diesem Patienten mit Fibrosarkom des rechten Schläfenlappens war das erste Symptom Einschlafen des linken oberen Gliedes, auf das nach verschiedenen Monaten eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens, Schmerzhaftigkeit bei Schädelperkussion und leicht Parese des VII. inferior links folgte. Das frühzeitige Auftreten und die Lokalisation der Parästhesien sowie das Vorhandensein von isolierter Parese des VII. inferior, welche letztere die Kompression der Rinde beweist, scheinen mir die Überzeugung zuzulassen, daß in diesem Falle die subjektive Sensibilitätsstörung corticalen Ursprungs seitens des Gyrus centralis posterior ist.

Nicht häufig, aber auch nicht allzu selten sind die Störungen der objektiven Sensibilität. Diese beziehen sich meistens auf alle oberflächlichen Sensibilitäten zusammen oder die einzelnen Formen derselben. Sehr selten sind die Monoanästhesien, die als Rindenursprungs gedeutet werden können. Dieser Klasse scheint mir der Fall *Pfeifers* anzugehören (Gliom des linken Schläfenlappens), in dem das obere Glied choreatische Bewegungen und Abnahme des Empfindungsvermögens der verschiedenen sensitiven Reize aufwies. *Oppenheim* beobachtete in einem seiner Fälle eine auf das rechte Bein lokalisierte Zone von Thermohypoästhesie. In diesem sehr komplizierten Falle, den ich schon anzuführen Gelegenheit hatte, bestanden zusammen mit den Allgemeinsymptomen der Tumoren Parese und parkinsonähnliches Zittern der Glieder rechts, ausgesprochener am unteren Gliede, sensorische Aphasie, linke Hypoosmie. *Oppenheim* stellte seine Diagnose auf Tumor des linken Nucleus lentiformis mit Ausdehnung auf die Rinde. Bei der Operation wurde eine subcorticale Cyste gefunden mit umliegendem Widerstand unter dem ersten Gyrus temporalis links. Die Sektion wurde nicht vorgenommen, deshalb hat der Fall nur relativen Wert, und es liegt keine Möglichkeit vor, sich mit gutem Grund über die Entstehung der Thermohypoästhesie auszusprechen.

Die Hemianästhesien können durch Kompression des Gyrus centralis posterior verursacht werden, wie, meiner Meinung nach, im Falle von *Brault* und *Loeper*, in dem sich die Hemianästhesie zu linker, oberer Monoplegie gesellte; häufiger noch unter Mitleidenschaft der sensiblen Bahn in Beziehung auf die Capsula interna (*Mingazzini*, *Pfeifer*, *Oppenheim*, *Knauer*, *Theoari*), oder in Beziehung auf das Mesencephalon, wie in einem der Fälle *Loewensteins*, bei dem doppelseitiges Zittern als Symptom der Verletzung des Tegmentum mesencephali bestand, und im Falle *Knauers*, in dem ein Webersches Syndrom vorlag. Letzteres bestand auch im Falle *Mackays*, bei dem jedoch der Verfasser weder krankhafte Veränderungen der hinteren Fasern der

Capsula interna noch des Pedunculus oder der Brücke antraf. Die sensible Bahn kann schließlich in bezug auf diese letztere verletzt sein, wie das eine Beobachtung *Pfeifers* beweist, bei der außer anderen Symptomen eine Hemiparese alternans inferior mit totaler Verletzung des Siebenten nachzuweisen war. Später gesellten sich hierzu noch Hemiataxie und Hemibathyhypoästhesie. Alle diese Anzeichen erklären sich durch Fernwirkung auf die Brücke. Um auf dem Gebiete der tiefen Sensibilität zu bleiben, möchte ich anführen, daß sich die Batyhypoästhesie bei einem Patienten *Bruns* zu Hemiparese und Hemi-anopsie gesellte, weshalb die Ansicht zulässig ist, sie sei der Verletzung des hinteren Teils der Capsula interna zuzuschreiben. Hemiparese mit Batyhypoästhesie bestand im Falle *De Massarys* und *Chatelins*, mit Hypopallästhesie im Falle *Mingazzinis*. Auch in diesen Fällen sind die beobachteten krankhaften Veränderungen vernünftigerweise auf den hinteren Teil der Capsula interna treffende Kompression zurückzuführen, wie von *De Massary* und *Chatelin* bei der Sektion bewiesen wurde. Von *Knapp* und *Pfeifer* wurde beim heterolateralen Gliede vorübergehende Tastparese und Tastlähmung angezeigt; Verminderung der Stereognosis von *Ciuffini* in Fällen, wo nur der Operationsbericht vorliegt.

#### Sinnesorgane.

*Augäpfel und Sehvermögen.* Vielförmig und kompliziert sind die bei den Tumoren des Schläfenlappens zu beobachtenden Symptome des Sehorgans. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, von einigen von ihnen, wie von den krankhaften Papillen- und Pupillenveränderungen und den Paralyse der Augenmuskeln zu sprechen.

Exophthalmus wurde von *Mingazzini*, *Flatau* und *Sterling*, *Pfeifer*, *Oppenheim*, *Groß*, *Rehder*, *Monckemöller* und *Kaplan*, *Krüger* angetroffen. Im Falle dieses letzteren war der Exophthalmus doppelseitig, aber auf der Seite des Tumors schärfer ausgeprägt, im Falle *Mingazzinis* bestand er nur auf der Seite des Tumors. Einseitiger Exophthalmus wurde auch von *Morax* beobachtet; die Sektion ergab, daß er von einem Augenhöhlenausläufer des Tumors herrührte.

In unserer ersten Beobachtung bestand ein enormer Exophthalmus mit Ödem der Schläfen-Jochbeingegend und der Hälfte des Gesichts auf der Seite des Tumors; alle diese Symptome waren durch die auf den Sinus cavernosus ausgeübte Kompression verursacht.

Nystagmus ist bei Tumoren des Schläfenlappens kein häufiges Symptom, findet aber in verschiedenen Beobachtungen Erwähnung (*Knapp*, *Groß*, *Knauer*, *Loewenstein*, *Pfeifer*, *Kennedy*, *Niessl*, *Kutzinski*, *Ruttin*, *Krüger*, *Schupfer*, *Cushing*). Der Nystagmus scheint verschiedenen Ursprungs zu sein. Manchmal gesellt er sich zu Störungen der Bewegungsfähigkeit der Augenmuskeln, deshalb ist die Annahme

nicht unangebracht, es handle sich, wie in einem Falle *Knapps*, im Falle von *Groß* und von *Niessl* um Nystagmus paralyticus. Andere Male ist sein Vorhandensein eher der Mitleidenschaft der Temporo-cerebellaris-Bahn zuzuschreiben (Nystagmus cerebellaris). In einem Falle von subcorticalem Sarkom, das die Brücke komprimierte und verdrängte, war z. B. *Stern* der Ansicht, der Nystagmus hänge von der Verletzung dieser ab. *Ruttin* bemerkte in einem Falle von Tumor des linken Schläfenlappens starken rotatorischen und horizontalen Nystagmus nach rechts, und vertikalen nach unten. In diesem Falle bestanden Verletzungen des Nervus acusticus sinister durch Kompression seitens des Tumors. Die Versuche *Baranys* bewiesen, daß das linke Labyrinth unterreizbar war, weshalb hier anzunehmen ist, der Nystagmus hatte das Labyrinth als Ursprung.

Hemianopsie wurde wiederholt bei Tumoren des Schläfenlappens beobachtet. Das darf bei den nahen Beziehungen zur Radiatio optica einerseits und zum Tractus opticus andererseits nicht wundernehmen. Nach *Krüger* trifft man sie in 25 % der Verletzungen des Schläfenlappens. *Cushing* spricht den krankhaften Verletzungen des Gesichtsfeldes große Bedeutung für die Diagnose des Schläfenlappentumors zu und stellt ihr Auftreten in 33 von 39 Fällen fest. Er hat homonyme (8 Fälle) und partielle Hemianopsien (26 Fälle) beschrieben. In einigen Fällen beobachtete er auch Hemiachromatopsien. Diese Hemianopsie kann durch Unterbrechung der Radiatio optica längs ihres Verlaufs in der Marksubstanz des Schläfenlappens oder mehr nach vorn dem hinteren Teil der Capsula interna entsprechend hervorgerufen sein (*Siebert, Pfeifer, Mills und Mac Connel, Bruns* [2 Fälle], *Henschen*), oder auch durch Kompression des Corpus geniculatum laterale oder des Tractus (*Gowers, Wernicke*).

Unter diesen Beobachtungen sind ganz besonders die von *Bruns, Henschen, Wernicke* und *Preston* erwähnenswert. Bei der Kranken von *Bruns* hatte die rechte Hemianopsie als Begleiterscheinung Amnesia nominum, Aphasie optica und leichte rechte Hemiparese mit deutlicher Störung des Lokalisationssinnes für das rechte obere Glied. *Bruns* stellte die Diagnose Tumor des linken Hinterhauptlappens, und da auch Aphasie optica vorlag, seiner Marksubstanz. Es handelte sich hingegen um einen Tumor des Gyrus temporalis medius und inferior der linken Seite, der den Hinterhauptlappen fast gänzlich unbeschädigt ließ. Im Falle *Henschens* trat zuerst rechte homonyme Quadrantenhemianopsie mit Resten des Gesichtsfeldes längs des vertikalen und horizontalen Meridians auf; allmählich entwickelte sich eine vollständige rechte Hemianopsie. Im Falle *Wernickes* lag doppelte Hemianopsie vor, die auf einer Seite von einer einseitigen Verletzung der Radiatio optica, auf der anderen von Verletzung des Tractus durch ein, infolge von

Hydrops ventricularis, stark gespanntes Gefäß herrührte. Der Fall *Prestons* betraf einen jungen Mann mit Neuroretinitis, epileptiformen Anfällen, plötzlicher Diplopie, bei dem anfangs linke homonyme Achromatopsie beobachtet wurde: an diese schloß sich absolute Hemianopsie und darauf Blindheit und Taubheit an. Bei der Sektion wurde ein starkes rechtes Schläfenlappensarkom mit Erweichung des entsprechenden Hinterhauptlappens gefunden. Die Ursache für die anfängliche Hemiachromatopsie und die spätere Hemianopsie könnte demnach in diesem Falle in der Hinterhauptverletzung liegen. In den Fällen, in denen die Hemianopsie der Kompression des hinteren Segments der Capsula interna zuzuschreiben ist, begreift man, wie sich dieser Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen anschließen können. So waren z. B. Motilitätsstörungen in den Fällen von *Siebert*, *Mills* und *Mac Connel* vorhanden, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen lagen in dem Falle *Bruns* vor. Es ist ferner, wie *Knapp* ausführt, nicht ausgeschlossen, daß Tumoren des Schläfenlappens, die sich frontalwärts ausdehnen, das Chiasma komprimieren können. Ähnliche Fälle habe ich jedoch in der Literatur nicht angetroffen.

Einseitige Blindheit wurde in einem Falle *Rheders* beobachtet. Bei diesem handelte es sich jedoch um Gliom, das den rechten Schläfenlappen überschritten und von diesem aus in den Nervus opticus eingedrungen war.

*Gehör.* Das Bestehen der Gehörsphäre im Schläfenlappen macht begreiflich, wie bei Neubildungen dieses Sitzes Störungen des Gehörs auftreten können.

Taubheit ist sehr selten. *Oppenheim* findet den Fall *Strümpells* nicht frei von Einwänden, verwirft den Fall *Schieß Gemuseus* und hält die Fälle von *Ormerod*, *Mills* und *Bodmer* nicht für sicher. Streng genommen kann übrigens der Fall *Strümpells* nicht unter die Tumoren des Schläfenlappens eingereiht werden, da es sich um Gliom des rechten Scheitellappens handelte, umgeben von einer Erweichungszone, die in den ersten Gyrus temporalis eingedrungen war. Der Kranke nahm Vogelzwitschern, Flötentöne und Parakusien in Form von Pfeifen und Sausen wahr; vollständige Taubheit lag auch in Berührung mit dem Knochen links vor, während das entsprechende Ohr unverletzt war. Auch in dem Falle *Westphals* fand sich eine rapide Erweichung, die einen Tumor des rechten Schläfenlappens umgab. Vollkommen annehmbar ist nach Ansicht *Oppenheims* der bekannte Fall *Wernickes* und *Friedlaenders*. Hier war doppelseitige Taubheit und sensorische Aphasie infolge eines Tumors des linken Schläfenlappens und des rechten Scheitel-Schläfenlappens aufgetreten. Doppelseitige Taubheit mit negativer Prüfung des Gehörapparates findet in einer Beobachtung *Russels* Erwähnung. In diesem Falle handelte es sich um ein großes



Sarkom, und in einem anderen *Pallasses* um ein Gliom, beide Male des rechten Schläfenlappens.

Andere Autoren trafen einseitige, und zwar genauer gegenseitige Taubheit an. So berichtet *Raymond* in seinen Vorlesungen von einem cystisch-hämorrhagischen Gliom, das das ganze Centrum ovale des linken Schläfenlappens einnahm und außer den Allgemeinsymptomen Taubheit rechts, Schwindel und *démarche hébrieuse* hervorgerufen hatte. Häufiger als um Taubheit handelt es sich um Hypoakusie, wie in dem Falle *Mackays*, wo ausdrücklich hervorgehoben wird, daß die otoskopische Untersuchung negativ war. Die Hypoakusie war doppelseitig und auf der Seite des Tumors ausgesprochener. Einseitige Hypoakusie auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite wurde von *Rotgans* und *Winckler* beobachtet (diffuses Gliom des linken Schläfenlappens), ferner von *Brault* und *Loeper* (Cystis idatidea des rechten Schläfenlappens). v. *Monakow* beobachtete schließlich in einem Falle von Myxosarkom, das seinen Ausgangspunkt vom Ependym des lateralen Ventriculus hatte und in die Marksubstanz der Gyri angularis, supramarginalis und temporalis superior links eingedrungen war, Hypoakusie mit subjektiven Geräuschen rechts.

Parakusien fanden sich auch in dem Falle *Ulrichs* (starkes doppelseitiges Sausen), ebenso akustische Halluzinationen, in jenem *Pfeifers* (Sausen im homolateralen Ohr, das sich nur fühlbar machte, wenn der Patient den Kopf schüttelte), in dem *Westphals* (Sausen) und *Niessl* v. *Mayendorffs* (Sausen im homolateralen Ohr).

Verletzungen des homolateralen Acusticus durch Kompression seitens des Tumors sind in vereinzelt Fällen von *Kutzinski* und von *Ruttin* beschrieben worden.

Auch in der Beobachtung *Prestons* werden Störungen des Gehörs in Form von Taubheit beschrieben. Ich habe nur eine kurze Zusammenfassung dieser Beobachtung zu meiner Verfügung haben können, deshalb ist es mir nicht möglich, mich über die Ursachen der Taubheit im Einzelfalle auszusprechen.

Von den Akusmen habe ich schon im vorhergehenden Kapitel gesprochen.

Bei dem Kranken meiner ersten Beobachtung war das Gehör normal.

Aus der Kasuistik der Tumoren der Schläfenlappen geht also hervor, daß die krankhaften Veränderungen der Gehörschärfe im allgemeinen nicht häufig, meistens heterolateral, selten doppelseitig sind, und dann überwiegen sie im allgemeinen auf der Gegenseite. Die relative Seltenheit der Störungen der Gehörschärfe bei Schläfenlappenneubildungen darf uns nicht wundern, wenn man bedenkt, daß jeder akustische Nerv in Verbindung mit den beiden Schläfenlappen und besonders mit dem heterolateralen steht. Das ist in den Fällen von schnell auftretenden

Verletzungen bewiesen worden, in denen schwere heterolaterale, später kompensierte Hypoakusie vorliegt. Bei Neubildungen mit langsam auftretenden Verletzungen haben besagte Kompensationen Zeit, sich während der Entwicklung der Krankheit fühlbar zu machen, daher die wenig häufigen Störungen der Gehörschärfe bei ihnen.

*Geruchssinn.* Wie beim Gehör, so läßt uns auch beim Geruch das von den meisten angenommene Vorhandensein der entsprechenden sensorischen Sphäre im Schläfenlappen die Pathogenese dieser Funktion begreifen. *Schupfer* hält sie sogar mit denen des Geschmackses für das vierte Symptom der Schläfenlappenneubildungen, der Häufigkeit des Auftretens nach gerechnet.

Man darf nun aber nicht glauben, daß alle Störungen des Geruchssinnes bei Schläfenlappenneubildungen corticalen Ursprungs seien. Manchmal hängen sie von Verletzungen des Nervus olfactorius ab, wie in den Fällen von *Sander*, *Kaplan*, *Bartels*. In dem Falle *Sanders* war der Tumor (Gliom des linken Schläfenlappens mit Mitleidenschaft des Vorderteils des Ammonshorns) Verwachsungen mit dem Nervus und Tractus olfactorius eingegangen, während im Falle *Kaplans* (Tumor des linken Schläfenlappens) der Nervus olfactorius infolge von Kompression auf den Umfang eines Bändchens reduziert war. Im Falle *Bartels* wurde dann die Kompression des Nerven von der Arteria corporis callosi ausgeübt, die vom Tumor gedehnt wurde. Bei dem Patienten *Lindes* schließlich, bei dem vollständige Anosmie angetroffen wurde, bestand eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut.

Die Störungen des Geruchssinnes corticalen Ursprungs sind nach *Knapp* überwiegend homolateral und nach *Schupfer* entweder nur oder überwiegend homolateral, während *Henschen* behauptet, wir wissen noch nicht, ob eine Verletzung des Zentrums des Geruchssinnes eine homolaterale oder gekreuzte Störung hervorbringe. Das hängt von den vielfachen, noch nicht gut bekannten Zusammenhängen zwischen den beiden Zentren ab.

Auf alle Fälle erklären diese Zusammenhänge zahlreiche negative Beobachtungen, in denen Verletzungen der Zone vorlagen, in die die Mehrzahl der Schriftsteller den Sitz der Geruchsfunktion verlegen (Gyrus hippocampi mit Uncus und Ammonshorn). So sind z. B. in Fällen von Hämorrhagie manchmal Störungen des Geruchssinnes beobachtet worden, die sich bis zum vollständigen Verschwinden abschwächten. Dieser Umstand beweist, daß die Funktion von den Zentren der entgegengesetzten Seite übernommen worden ist, und erklärt, wie bei Neubildungen mit verlangsamtem Auftreten der Verletzungen die Kompensationen Zeit haben, sich allmählich und vollständig zu entwickeln, so daß Störungen des Geruchssinns gänzlich ausfallen können.

Abgesehen von den Halluzinationen (Geruchssinns-H.), bestehen die

Störungen corticalen Ursprungs des Geruchs in verlangsamter Wahrnehmung, in Parosmie und in Hypo- oder Anosmie.

Verlangsamte Wahrnehmung von Gerüchen wurde von *Ciuffini* in seinem Fall von rechtem Schläfenlappensarkom mit Diffusion ins Kleinhirn und den Hinterhauptlappen beobachtet. An die Verzögerung der Wahrnehmung schloß sich Hyposmie an, die es gerade bewies, wie jene Verzögerung eine Anfangsstörung der Funktion anzeigte.

Einseitige Hyposmie wurde bemerkt außer von *Ciuffini*, von *Knapp*, *Henschen*, *Geßler*, *Chardon* und *Griffith*, *Mingazzini*, *Oppenheim*, *Kennedy*, *Pfeifer*; heterolaterale Störungen von *Henschen* und von *Kron*, doppelseitige von *Mackay* und *Schupfer*. Auch *Siebert* soll in seinem Fall doppelseitige Störungen des Geruchssinnes beobachtet haben, aber er wird von *Henschen* wegen mangelhaft ausgeführter Untersuchungen kritisiert. Störungen des Geruchssinnes lagen auch in einer Beobachtung *Bramwells* und in einer *Saengers* vor, während sie, außer in den in den untenstehenden Tabellen zusammengestellten Fällen, in einer Beobachtung *Edingers* und *Heidenheims* fehlten, in der ein Tumor den rechten Schläfenlappen fast vollständig zerstört hatte.

Das Interesse, das die oben angeführten Fälle erwecken, ist bei der Unsicherheit, die noch über den Sitz und die Abgrenzung des corticalen Geruchssinnszentrums und über die Störungen herrscht, die die Kompression dieses verursachen, nicht nur diagnostischer, sondern auch anatomisch-klinischer und physio-pathologischer Natur.

Deshalb habe ich in tabellarischen Übersichten alle Fälle vereinigt, die für diesen Zweck benutzt werden konnten, weil sie Verletzungen der Zone aufwiesen, die von der Mehrzahl der Autoren als das corticale Geruchssinnszentrum ausmachend angesehen wird (G. hippocampi mit Uncus und Ammonshorn) und zugleich die notwendige Sicherheit für die Gründlichkeit der klinischen Untersuchungen und die Genauigkeit der anatomischen Prüfung darboten.

Unter diese habe ich auch einige Fälle von Tumoren eingereiht, die sich nicht genau auf den Schläfenlappen beschränken (*Stern*, *Henschen*, Beob. I, XII, XIII; *Schupfer*, *Ciuffini*), in denen jedoch das vermutliche Geruchssinnszentrum verletzt war.

In der ersten Tabelle habe ich die Fälle mit Verletzungen des Uncus, des Gyrus hippocampi (Uncus ausgeschlossen) und des Ammonshorns vereinigt, in denen Hypo- und Anosmie vorlagen; in der zweiten die Fälle mit Verletzungen dieser Gebilde ohne Hypo- und Anosmie und ohne elementare Geruchshalluzinationen; in der dritten die Fälle mit Verletzungen dieser Gebilde und mit Geruchshalluzinationen. In diese habe ich auch den Fall *Sieberts* eingereiht, da mir für die Geruchshalluzinationen die Einwendung *Henschens* bezüglich der Beachtung, die die Prüfungen der Geruchsfunktion verdienen, nicht stichhaltig erscheint.

Tabelle I.

**Fälle mit einseitiger Verletzung der (vermutlichen) Zona olfactoria und Störungen des Geruchssinnes (Hypo- und Anosmie).**

Nr.	Schriftsteller	Verhältnisse des Geruchssinnes	Uncus	Gyrus hippocampi (Uncus ausgeschl.)	Hippocampus
1	<i>Chardon u. Griffith</i>	homolat. Hyposmie	verletzt	unverletzt	unverletzt
2	<i>Henschen</i> (Beob. XII)	heterolat. Anosmie	komprimiert, aber erhalten	verletzt	verletzt
3	<i>Henschen</i> (Beob. XIII)	vorübergehende homolat. Hyposmie	verletzt	erhalten, aber der Tumor hat seinen Sitz in der unmittelb. Nachbarschaft	verletzt
4	<i>Schupfer</i>	doppelseitig. Anosmie	verletzt rechts	unverletzt	unverletzt
5	<i>Ciuffini</i> (Beob. I)	zuerst Verzögerung, dann homolat. Hyposmie, Osmemien	verletzt	unverletzt	unverletzt
6	<i>Mingazzini</i>	homolat. Hyposmie	unverletzt	verletzt	unverletzt
7	<i>Mackay</i>	doppelseit. Anosmie	verletzt rechts	verletzt rechts	unverletzt
8	<i>Geßler</i>	homolat. Anosmie	verletzt	unverletzt	unverletzt
9	<i>Stern</i>	linke Hyposmie	unverletzt	der Tumor sitzt in der unmittelbaren Nachbarschaft des rechten G. H.	der Tumor sitzt in der unmittelbaren Nachbarschaft des rechten H.

Tabelle II.

**Neubildungen mit Verletzungen der (vermutlichen) Geruchzone ohne Störungen des Geruchssinnes (Hypo- oder Anosmie oder Osmemien).**

Nr.	Schriftsteller	Uncus	G. Hippocampi	Hippocampus
1	<i>Henschen</i> (Beob. I)	links erhalten, rechts verletzt (?)	links u. rechts verletzt	links u. rechts verletzt
2	<i>Mingazzini</i>	unverletzt	einseit. verletzt	unverletzt
3	<i>Groß</i>	unverletzt	einseit. verletzt	unverletzt
4	<i>Knapp</i> (Beob. III)	unverletzt	einseitig verletzt	einseit. verletzt
5	<i>Pfeifer</i> (Beob. III)	unverletzt	einseitig verletzt	einseit. verletzt
6	<i>Thomas, Lévy-Va-lensi u. Besson</i>	einseit. verletzt (Ödem)	einseit. verletzt (Ödem)	einseit. verletzt (Ödem)
7	<i>Oppenheim</i>	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt
8	Persönl. Beob. I	einseit. verletzt	einseit. verletzt.	eins. komprimiert



**Tabelle III.**  
**Tumoren mit Geruchshalluzinationen.**

Nr.	Schriftsteller	Uncus	G. hippocampi	Hippocampus
1	<i>Ciuffini</i>	unverletzt	unverletzt	unverletzt
2	<i>Mills</i>	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt (?)
3	<i>v. Gehuchten</i>	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt (?)
4	<i>Friedmann</i>	einseit. verletzt	unverletzt	unverletzt
5	<i>Marcus</i>	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt
6	<i>Siebert</i>	einseit. verletzt	einseit. verletzt	einseit. verletzt
7	<i>Bruns</i>	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt (?)
8	<i>Pacetti</i>	unverletzt	unverletzt	unverletzt

Bevor ich zur eingehenden Prüfung der in den Tabellen enthaltenen Beobachtungen schreite, muß ich einen ersten Vorbehalt bezüglich meiner Schlußfolgerungen vorausschicken, und zwar, daß es sich um Neubildungen handelt, wo wir aus den häufig wiederholten Gründen einem Material gegenüberstehen, das nicht recht für physio-pathologische Betrachtungen, auf alle Fälle in weit geringerem Maße als die Erweichungen, geeignet ist. Dies vorausgeschickt, können wir aus den Tabellen und dem früher Gesagten folgendes entnehmen:

1. Die Störungen des Geruchssinnes sind überwiegend homolateral, selten heterolateral oder doppelseitig. Rechnen wir zu denen der Tabelle die früher angeführten Fälle hinzu, so waren die Störungen, von 14 Fällen, in 8 homolateral, in 4 doppelseitig und in 2 heterolateral.

2. Der Uncus einer Seite ist in Fällen von Hypo- oder Anosmie fast beständig verletzt. So fehlten denn nur in 2 Fällen (*Mingazzini*, *Stern*) der Tafel I Uncusverletzungen.

3. Störungen des Geruchssinnes können nicht selten durch auf den Uncus einer Seite beschränkte Verletzungen auftreten (von 9 Fällen in Tabelle I Nr. 1, 4, 5, 8).

4. Die Störungen des Geruchssinnes durch auf den Gyrus hippocampi einer Seite beschränkte Verletzungen sind selten (nur 1 Fall, der *Mingazzinis*, Tab. I Nr. 6).

5. In der Pathologie der Neubildungen trifft man keine auf das Ammonshorn beschränkten Verletzungen mit Störungen des Geruchssinnes an.

6. Einseitige Verletzungen des Uncus ohne Störungen des Geruchssinns sind im allgemeinen nicht sehr häufig. Wirklich war von den 8 Fällen der Tabelle II nur in 3 der Uncus sicher verletzt, da in dem Falle *Henschens* der Autor selbst die Uncusverletzung in Zweifel zieht. Bezüglich der Beobachtung von *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* ist zu bemerken, daß die Uncusverletzung nicht zerstörend wirkte und sich nur auf ein Ödem beschränkte. Die Fälle von einseitiger

Uncusverletzung ohne Störungen des Geruchssinns könnten demnach auf 2 zurückgeführt werden.

7. Gyrus hippocampi und Ammonshorn können gleichzeitig auf einer Seite verletzt sein, ohne daß diese Störungen des Geruchssinns zur Folge habe (Tabelle II Nr. 6 u. 7).

8. Gyrus hippocampi und Ammonshorn können doppelseitig und gleichzeitig verletzt sein, ohne daß deshalb Störungen des Geruchssinns auftreten (Beob. I, *Henschen*, Tab. II Nr. 1).

9. Bei einseitigen zerstörenden Verletzungen dieser drei Gebilde war der Geruchssinn in den oben berührten Beobachtungen ständig gestört. (In meiner persönlichen Beobachtung I war das Ammonshorn nur komprimiert, während die anderen beiden Gebilde von der Neubildung infiltriert waren.)

Es wäre jedoch sehr gewagt, diesen Ausführungen, und hauptsächlich jenen der Tabelle II, eine große Bedeutung zu verleihen, weil die möglichen Kompensationen ihren Wert bedeutend herabsetzen. Deshalb ist eine Kasuistik erforderlich, die den Ergebnissen späterer Prüfungen und dem Zeitpunkt, an dem sie ausgeführt wurden, Rechnung trägt. Diese Statistik, gestützt auf nur persönliche, während einer langen Reihe von Jahren gesammelte Fälle, wurde von *Henschen* aufgestellt. Er zog folgende Schlußfolgerungen: 1. ist der Uncus unverletzt, so erfolgen keine dauernden Störungen des Geruchssinns, auch wenn sonstige Störungen der Geruchszone vorliegen; 2. ist der Uncus verletzt (zerstört, komprimiert oder infiltriert), so erfolgen Störungen, die mit der Zeit kompensiert werden; 3. die einseitige Zerstörung des G. hippocampi verursacht keine Störungen des Geruchssinns, wenigstens wenn eine gewisse Zeit seit dem Augenblick der Verletzung verstrichen ist; 4. die einseitige Zerstörung des Ammonhorns und des G. hippocampi und des Ammonshorns sind nicht von Störungen des Geruchssinns begleitet; 5. von der einseitigen und gänzlichen Zerstörung des Uncus, des G. hippocampi und des Ammonshorns hängt nicht notwendigerweise eine Störung des Geruchs ab.

Da noch so viele, hauptsächlich durch die Kompensationsmöglichkeit bestimmte Ungewißheiten in dieser Materie herrschen, die jede negative Beobachtung Einwürfen aussetzen, so können unsere Folgerungen jedoch keinen endgültigen Wert haben. Sie reduzieren sich darauf, dem Uncus in der Geruchsfunktion eine große Wichtigkeit zu verleihen.

*Henschen* hat keinen beweisenden Fall für die Existenz eines Erinnerungszentrums des Geruchs finden können. Zwar fand sich bei 2 seiner Kranken Abschwächung der Erinnerung an Gerüche vor, aber bei beiden existierte ein schwerer psychischer Verfall, zu dem sich bei dem einen sensorische Aphasie gesellte. Auch ich kann aus leicht begreiflichen Gründen aus den seltenen und zweifelhaften Fällen keine Schlüsse ziehen.

Aus den Tabellen II und III können wir hinsichtlich der Osmemen hervorheben:

1. Der Uncus einer Seite ist fast beständig bei Geruchshalluzinationen verletzt (von 9 Fällen 7 mal), häufig der Gyrus hippocampi (5 mal), selten das Ammonshorn (1 sicherer Fall).

2. Geruchshalluzinationen können bei einseitiger, auf den Uncus beschränkter Verletzung auftreten. *Friedmanns* Beobachtung.

3. Es gibt keinen einzigen Fall von einseitiger auf den Gyrus hippocampi oder auf das Ammonshorn beschränkter Verletzung mit Geruchshalluzinationen.

4. Es können Geruchshalluzinationen ohne Verletzung einer der drei Gebilde auftreten. Das kann nicht wundernehmen, wenn man seine Aufmerksamkeit auf die Eigentümlichkeit der Halluzinationen lenkt, die eine einfache Reizung einer bestimmten Zone anzeigen.

5. Gleichzeitige Verletzungen des Gyrus hippocampi und des Ammonshorns ohne Osmemen oder Ausfallssymptome seitens des Geruchs gibt es nicht.

6. Es ist zweifelhaft, ob es gleichzeitig Verletzungen der drei genannten Gebilde ohne Ausfallserscheinungen seitens des Geruchs und ohne Geruchshalluzinationen geben kann. (Im Falle *Henschens* Beob. I.) Eigentlich war in diesem Falle die Verletzung des Uncus rechts zweifelhaft, während er links unverletzt war; in den Fällen von *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* waren die drei Teile nur ödematös.

Im allgemeinen, auch wenn man sich auf die Osmemen stützt, wird man dazu gebracht, dem Uncus die größte Wichtigkeit bei der Geruchsfunktion zuzuerteilen.

*Geschmack.* Die Geschmacksstörungen sind nach *Knapp* vorwiegend heterolateral. *Schupfer* behauptet, sie seien doppelseitig, vorwiegend auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite.

Sie können in Parageusien, verzögerter Wahrnehmung in Hypo- und Ageusie bestehen. Parageusie wird von *Schupfer* unter den Symptomen der Neubildungen des Schläfenlappens erwähnt.

Verzögerte Wahrnehmung wurde in einem rein klinischen Fall von *Finzi* festgestellt; Verzögerung für das Bittere, Verzögerung und Umkehrung für das Sauere, Geschmackshalluzinationen und spätere Hypogeusie lagen in dem mehrfach angeführten Falle *Ciuffinis* vor (Schläfen-Hinterhaupttumor rechts mit leichtem Eindringen ins Kleinhirn). In diesem wurde ebenfalls Verzögerung in der Geruchswahrnehmung und homolaterale Hyposmie festgestellt. Besagter Verfasser machte bei seinem Patienten die äußerst merkwürdige Feststellung, daß die Kompression des Augapfels bei dem Kranken eine Sinnesempfindung von Säure auslöste.

Heterolaterale Hypogeusie mit homolateraler Hyposmie wurde von *Knapp* in einem Falle von Tumor des rechten Schläfenlappens ange-

troffen, während *Kron* in einem Falle von Endotheliom der Hirnhäute Hypogeusie mit heterolateraler Hyposmie beobachtete.

Doppelseitige Hypogeusie wurde von *Schupfer* und von *Siebert* festgestellt, doppelseitige Ageusie von *Mackay*. Doppelseitige Störungen waren auch in den Fällen von *Stern*, *Mingazzini* und in unserer V. Beobachtung vorhanden. Im Falle *Sterns* handelte es sich um einen Schläfen-Scheiteltumor mit gegenseitiger Hypogeusie und homolateraler Parageusie. Im Falle *Mingazzinis* (Tumor des Vorderteils des G. hippocampi links, der den Uncus frei ließ) waren bei dem Kranken Hyposmie links, Hypogeusie für salzig und sauer rechts, für süß und bitter links festzustellen, was nach dem Verfasser dazu führt zu glauben, die Geschmacksbahn des V. (salzig und sauer) kreuzte sich vor der Ankunft in die Rinde, während die des Glossopharyngeus (süß und bitter) sich nicht kreuzte. Eine gleiche Beobachtung hatte ich Gelegenheit bei dem Kranken unserer V. Beobachtung zu machen, bei dem Ageusie für süß und Verzögerung für bitter rechts und Ageusia für salzig links vorlagen. In diesem Falle handelte es sich um ein multiples Gliom, das beide Hemisphären verletzt hatte; Gyrus hippocampi und Ammonshorn waren jedoch links unverletzt, während sie rechts ödematös waren. Man könnte demnach daran denken, die doppelseitige Geschmacksstörung wäre, wie im Falle *Mingazzinis*, der Ausdruck einer einseitigen Verletzung.

Sind die Unsicherheiten, die über Sitz und genaue Abgrenzung der corticalen Geruchszone herrschen, groß, so sind die, welche die exakte Lokalisation der corticalen Geschmackszone betreffen, noch größer. Letztere wird von der Mehrzahl der Autoren, unter ihnen *Ferrier*, in den Lobulus lingualis verlegt. Die Schwierigkeiten in dieser Hinsicht sind sogar so groß, daß kürzlich *Henschen*, der die Bedeutung des G. hippocampi und Uncus und des Ammonshorns für den Geschmack studiert hat, erklärte, zu keiner genauen Schlußfolgerung in dieser Frage gelangen zu können. Er behauptete wohl, es scheine nicht, daß der Gyrus hippocampi (Uncus ausgeschlossen) und das Ammonshorn zum Geschmack Beziehungen haben, beeilte sich aber, sofort hinzuzufügen, auch diese Folgerung sei alles andere als sicher. In den beiden folgenden Tabellen habe ich das gesammelte Material von totalen oder teilweisen Schläfenlappenneubildungen zusammengestellt und mich hierbei von den schon bezüglich der Geruchsfunktion ausgesprochenen Ideen leiten lassen.

In der ersten Tabelle habe ich die Fälle mit Hypo- oder Ageusie mit isolierter oder kombinierter Verletzung des Uncus, des Gyrus hippocampi, des Ammonshorns und des Lobulus lingualis zusammengestellt, in der zweiten jene, in denen ähnliche Verletzungen vorlagen, während Störungen fehlten.



Tabelle I.

**Fälle mit Geschmacksstörungen und Verletzung des Uncus, Gyrus hippocampi, Hippocampus und Lobulus lingualis.**

Nr.	Schriftsteller	Uncus	G. hippocampi (Uncus ausgeschl.)	Hippocampus	Lobulus lingualis	Geschmack
1 2	<i>Schupfer</i> <i>Mingazzini</i>	eins. verl. unverletzt	verletzt einseit. verl.	? unverletzt	einseit. verl. unverletzt	Hypogeusie doppelseitig dissoziierte Hypogeusie
3 4	<i>Mackay</i> <i>Siebert</i>	eins. verl. eins. verl.	einseit. verl. einseit. verl.	unverletzt einseit. verl.	einseit. verl. teilweise ein- seitig verl.	doppels. Ageusie doppels. Hypo- geusie
5	<i>Stern</i>	unverletzt	der Tumor liegt in un- mittelbarer Nachbar- schaft des G. H. rechts	der Tumor liegt in un- mittelbarer Nachbar- schaft des G. H. rechts	?  rechts ödematös	Hypogeusie links, Parageusie rechts  doppelseitige dissoziierte Hy- pogeusie
6	Persönliche Beob. (V.)	rechts ödematös	rechts ödematös	rechts ödematös	rechts ödematös	

Tabelle II.

**Fälle ohne Geschmacksstörungen (Hypo- oder Ageusie oder Halluzinationen) mit Verletzung des Uncus oder des G. hippocampi oder des Hippocampus oder des Lobulus lingualis.**

Nr.	Schriftsteller	Uncus	G. hippocampi	Hippocampus	Lobulus lingualis
1	<i>Henschen</i>	links konserviert, rechts verletzt(?)	doppels. verletzt	doppels. verletzt	rechts verl.
2	<i>Mingazzini</i>	unverletzt	einseit. verletzt	unverletzt	unverletzt
3	<i>Groß</i>	unverletzt	einseit. verletzt	unverletzt	teilweise verl.
4	<i>Knapp</i> (Beob. III)	unverletzt	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt
5	<i>Thomas, Lévy</i> <i>Valensi u. Besson</i>		einseit. verletzt (Ödem)	einseit. verletzt (Ödem)	einseit. verl. (Ödem)
6	<i>Oppenheim</i>	unverletzt	einseit. verletzt	unverletzt	einseit. verl.
7	<i>Pfeifer</i>	unverletzt	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt
8	<i>Henschen</i> (Beob. XIII)	einseit. verletzt	einseit. verletzt	unverletzt	unverletzt
9	Persönl. Beob. I	einseit. verletzt (mit Eindringen)	einseit. verletzt (mit Eindringen)	einseit. verletzt (komprimiert)	unverletzt

Aus dieser Tabelle und den früheren Ausführungen können wir folgern, daß in den Neubildungen des Schläfenlappens:

1. Die Geschmacksstörungen weniger häufig sind als die Geruchsstörungen.

2. Daß sie überwiegend doppelseitig, manchmal gegenseitig und selten bezüglich des Sitzes der Verletzung homolateral sind.

3. Daß die Geschmacksstörungen fast immer von Geruchsstörungen begleitet werden. (Nur in unserer V. Beobachtung lagen Geschmacksstörungen ohne konkomittierende Geruchsstörungen vor.)

4. Daß einseitige Verletzungen des Uncus mit Geschmacksstörungen häufig sind.

5. Daß der Lobulus lingualis häufig auf einer Seite verletzt ist, wenn Geschmacksstörungen vorliegen.

6. Daß doppelseitige Geschmacksstörungen auf Grund von beschränkter Verletzung des G. hippocampi (Uncus ausgeschlossen) auftreten können (Fall *Mingazzinis*).

7. Daß der G. hippocampi und das Ammonshorn häufiger als der Uncus und der Lobulus lingualis auf einer Seite verletzt sind, ohne Geschmacksstörungen zur Folge zu haben.

8. Daß schließlich doppelseitige und gleichseitige Zerstörungen (Beob. I *Henschens*) des G. hippocampi (Uncus ausgeschlossen) und des Ammonshorns auftreten können, ohne daß sich infolgedessen Geschmacksstörungen fühlbar machen.

Es wäre gewagt, aus dieser wenig reichen Kasuistik Schlüsse allgemeiner Natur ziehen zu wollen, schon deshalb, weil die häufige Doppelseitigkeit der Geschmacksstörungen in Fällen einseitiger Verletzung des Lobulus lingualis, des G. hippocampi, des Uncus oder des Ammonshorns beweist, daß die Zusammenhänge zwischen den beiden corticalen Zonen enger sein müssen, als das für den Geruch der Fall ist, und deshalb natürlich auch die Funktionskompensationen zahlreicher und leichter. Höchstens kann man die, jedoch nicht unzweifelhafte, Auffassung zulassen, daß der Uncus und der Lobulus lingualis für die Geschmacksfunktion gewichtiger sind, als der G. hippocampi und der Hippocampus.

Die Kasuistik von ernstlich studierten Beobachtungen mit Verletzungen dieser Gebilde und Halluzinationen ist so wenig reichlich (ich habe nur 4 gesammelt: eine *Ciuffinis*, eine von *Mills*, eine weitere von *v. Gehuchten* und eine letzte *Mingazzinis*), daß keine diesbezügliche Folgerung zulässig ist. Das gleiche gilt für Beobachtungen mit Verletzungen dieser Zone ohne Ausfallerscheinungen und Geschmacks-halluzinationen.

*Vasomotorische Störungen und Störungen der inneren Organe.* Subjektive Sinnesempfindung von Kälte und objektiver Verminderung der Hauttemperatur in paretischen oder paralytischen Gliedern von Kranken mit Tumoren der Schläfenlappen wurden von *Knapp*, *Pfeifer*, *Petrina*, *Niessl* angetroffen. Im Falle *Petrinas* lag auch Cyanose vor, in einem Falle *Knapps* vorübergehendes Ödem der Hand auf der paretischen Seite. Es handelt sich also um die üblichen vasomotorischen Störungen, auf die man bei Paresen und Paralysen der Glieder wegen Verletzung der Pyramidenbahnen stößt.

Seitens des Atmungsapparates wurden von *Edinger* Erstickungsgefühle bekannt gegeben (Melanosarkom des rechten Schläfenlappens); Anfälle von Atemnot am Tage beim Essen und bei Nacht mit Rötung des Gesichts von *Sterling* (großer Tumor der Basalfläche des rechten Schläfenlappens ausgedehnt auf die Dura, auf den Knochen; der Tumor umgab den Pedunculus cerebri). Das Krankheitsbild nahm mit beschleunigter Atmung und Angstgefühl in einem Falle *Mingazzinis* seinen Anfang, in welchem Falle zuerst Diagnose auf Angina pectoris gestellt wurde. Wie soll man sich nun diese Erscheinungen erklären? Diesbezüglich ist es angebracht, die Studien *W. G. Spencers* in Erinnerung zu bringen, die *Gowers* dazu verwendet hat, um die Empfindung von Atemnot zu erklären, die bei Anfällen von idiopathischer und symptomatischer Epilepsie auftreten, wobei sich ihnen Aura olfactoria zugesellen kann oder nicht, und die ferner *Hughlings Jackson* und *Bevor* dazu dienten, die Asphyxie zu deuten, die manchmal die „uncinate fits“ begleitet. *G. V. Spencer* hat vermittels Anreizens der Substantia perforata anterior in nächster Nähe des Uncus Atemstillstand hervorrufen können. *Hughlings Jackson* und *Bevor* erklären die Erstickungserscheinungen bei „uncinate fits“ mit einer Entladung, die vom verletzten Gyrus uncinatus ausgeht und nach dem corticalen Atmungszentrum verläuft. Dieser Stimulus soll eine Hemmungswirkung auf das bulbäre Atmungszentrum ausüben. Mit solchen Mechanismen die oben erwähnten Störungen erklären zu wollen, ist wenig überzeugend, da es nicht einleuchtet, wie in Frage stehende Störungen so selten bei den Tumoren jenes Hirnteils auftreten können, wenn schon die Verletzung des Uncus imstande ist, sie hervorzurufen. Man achte ferner darauf, daß im Falle *Mingazzinis* der Uncus unverletzt war, während im Falle *Sterlings* der Tumor aus dem Schläfenlappen heraustragte. Man muß deshalb annehmen, daß es bis jetzt nicht möglich ist, eine sachgemäße Erklärung für solche Erscheinungen abzugeben und sie noch viel weniger für Diagnose der Lokalisation verwendbar sind.

Bezüglich des Zirkulationsapparates möchte ich in Erinnerung bringen, daß *Knapp* (Beob. III) permanente Tachykardie beobachtet hat. Er schließt jedoch aus, daß sie einer Verletzung des zehnten Paares zuzuschreiben sei, da sie nicht von Tachypnoe begleitet war, und deutet sie, gestützt auf die Experimente *Bechterews*, als wahrscheinlich thalamisches Symptom. *Bechterew* hatte bei Reizung des Thalamus Tachykardie und Mydriasis.

Hinsichtlich des Verdauungsapparates wird von *Pariani*, *Ulrich* und *Dercum* auf Stuhlverstopfung verwiesen. Man trifft sie jedoch zu selten an, um ihr einen Wert beizumessen, und braucht sich auch nicht darüber zu wundern, sie in einer so schweren Krankheit mit häufig so langem Verlauf anzutreffen. Unfreiwilliger Abgang von Faeces

und auch von Urin werden in einigen Beobachtungen erwähnt, es handelt sich jedoch immer um Individuen mit schweren psychischen krankhaften Veränderungen.

Hinsichtlich des Harns wurde Albuminurie von *Monckemöller* und *Kaplan* festgestellt (ihr Patient war jedoch Nephritiker). *Oppenheim* hat verschiedentlich Glycosuria angetroffen. Polyurie bis zu 7 Litern pro die mit Polydipsie hat *K. Groß* beobachtet (Gliom des rechten Schläfenlappens). In dem gleichen Falle traten Anfälle auf, die der Verfasser als narkoleptisch bezeichnet. Nach der Beschreibung scheinen sie jedoch eher apoplektiform zu sein.

### Verlauf und Prognose.

Wenig ist bezüglich des Verlaufs der isolierten Tumoren des Schläfenlappens zu berichten. In der Regel nehmen sie in versteckter Weise mit Hypertensionserscheinungen ihren Anfang, die allmählich ausgeprägter werden. In manchen Fällen fängt die Krankheit jedoch akut mit einem apoplektiformen oder epileptiformen Anfall mit oder ohne sensorische Halluzinationen, mit anginaartigen Anfällen an (*Mingazzini*).

In einem Falle *Pfeifers* bestand das erste Symptom in Parese erst des oberen und nachher des unteren Gliedes. Der Verlauf ist meistens allmählich fortschreitend; manchmal können jedoch zeitweise Remissionen auftreten, denen sich hin und wieder schnelle und unvorhergesehene Verschlimmerungen anschließen.

Die Prognose ist schlimm; die Dauer der Krankheit erstreckt sich von wenigen Monaten auf verschiedene Jahre. Der Tod erfolgt entweder infolge von Kachexie oder von broncho-pneumonischen Komplikationen oder in einem apoplektiformen oder epileptiformen Anfall oder aber auch, wenn es sich um bösartige Neubildungen handelt, infolge von Metastase.

### Diagnose der isolierten Tumoren des Schläfenlappens.

*Kennedy* stellt als sichere Symptome für die beiden Schläfenlappen auf: epileptiforme Anfälle und Bewußtseinstörungen verschiedenen Grades, lebhaft Halluzinationen des Geschmackes und des Gehörs mit oder ohne Schluck- oder Kaubewegungen, vorübergehende Hemiasthenie der einen oder der anderen Seite, Steigerung der tiefen Reflexe, Auftreten des Babinskyschen Zeichens, Fehlen oder Verminderung der oberflächlichen Reflexe. Außerdem im linken Schläfenlappen Dysphasie bis sensorische Aphasie, während die Fähigkeit des Lesens und Schreibens unverletzt bleibt.

Die von *Kennedy* aufgestellte Symptomatologie erscheint mir etwas unsicher. Sie trägt einigen Anzeichen von großer Bedeutung keine



Rechnung, während einige ihrer Bestandteile, wie die epileptiformen Anfälle und Bewußtseinsstörungen, nur einen sehr unbestimmten Wert haben. Die krankhaften, von obigem Verfasser angeführten Reflexveränderungen sind ferner Eigenschaften der gewöhnlichen, von Verletzungen der Pyramidenbahn hervorgerufenen Paralysen, während ich die vorübergehende Hemiasthene nur bei diesem Verfasser in Erinnerung gebracht gefunden habe. Es bleiben für die beiden Lappen die Sensorialhalluzinationen und für den linken Schläfenlappen die dysphasischen Erscheinungen übrig, und diese sind von Wert. Bezüglich dieser letzteren jedoch kann ich nicht begreifen, auf welcher Grundlage *Kennedy* ein speziell dysphasisches Syndrom für die Neubildungen formulieren will, das durch das Fehlen von Lese- und Schreibstörungen charakterisiert wurde. Wie wir in den vorausgehenden Kapiteln gesehen haben, gibt die Kasuistik wahrhaftig solchen Anschauungen nicht recht, denn in verschiedenen Beobachtungen wurden Störungen der einen oder der anderen Funktion beobachtet.

Mit mehr Recht, reichlicher und gründlicher wird die Symptomatologie von *Schupfer* und von *Knapp* zusammengestellt.

Nach *Schupfer* wären die Symptome des Schläfenlappens, ihrer Häufigkeit nach aufgezählt, die folgenden:

1. Partielle Paralyse des Oculomotorius, die häufig leicht und vorübergehend ist.
2. Paralysen oder Paresen der Glieder, die bezüglich des dritten Paares alternantes und manchmal dissoziiert sein können.
3. Leichter cerebellarer Gang, manchmal mit Neigung rückwärts oder seitwärts zu fallen. Häufig Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Nackens.
4. Geruchsstörungen entweder nur oder überwiegend auf der Seite des Tumors, und doppelseitige, aber auf der Gegenseite des Tumors überwiegende Geschmacksstörungen.
5. Vasomotorische Störungen auf der Gegenseite (Cyanose, Ödem, Schweiß, Kältegefühl).
6. Verminderung oder doppelseitiges Verschwinden der Patellarreflexe.
7. Hemiplegia alterna inferior (selten).
8. Hemiasthene und hemilaterale Störungen des Tastgefühls (selten).
9. Parästhesien wegen Degeneration der Spinalwurzeln (häufig).
10. Athetosiforme und choreatische Bewegungen, manchmal auch Zittern auf der paretischen Seite.
11. Parakusien und Gehörshalluzinationen.
12. Parageusien, Parosmien und Halluzinationen des Geschmackes und des Geruches.
13. Neuralgien auf dem Gebiet des 5., hauptsächlich des ersten Zweiges.

14. Ferner können verschiedene Symptome vorliegen, je nachdem der Tumor den Thalamus, das Chiasma, den Tractus opticus komprimiert.

Nach *Knapp* ist die sensorische Aphasie mit begleitenden Störungen das wichtigste Herdsymptom bei Tumoren des Schläfenlappens. Leider ist dieses Symptom nur für den linken Schläfenlappen verwendbar. Amnestische Aphasie, Apraxie und Agnosie trafe man nach besagtem Verfasser häufig bei den Tumoren des linken Schläfenlappens an.

Will man nun einen Tumor des rechten oder linken Schläfenlappens ohne obige Symptome diagnostizieren, muß man sich auf andere Anzeichen und namentlich auf die der Nachbarschaft stützen. Unser Verfasser stellt sie in seiner neuen Monographie wie folgt nach Häufigkeit und Bedeutung geordnet zusammen:

1. Spät auftretende, transitorische, rezidivierende, partielle Oculomotoriuslähmung, besonders eine gleichseitige, seltener kontralaterale oder doppelseitige Ptosis und eine häufig mit Störungen der Pupillenreaktion, seltener mit Veränderungen der Pupillenkonfiguration einhergehende Mydriasis.

2. Paralyse entweder in der Form von Monoplegien, häufiger in der von Hemiplegien, meistens durch Kompression des Pedunculus cerebri hervorgerufen, daher das Auftreten einer meist kontralateralen, seltener homolateralen oder doppelseitigen Hemiplegia alternans superior.

3. Gleichgewichtsstörungen, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens, Zähneknirschen, Areflexia corneae, Nystagmus, Abducenslähmungen.

4. Geruchsstörungen (meistens homolaterale) und Geschmacksstörungen (meistens kontralaterale).

5. Neuritische Erscheinungen durch Zerrung der hinteren Wurzeln, Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, Beeinträchtigung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus.

6. Psychische Störungen, besonders Korsakowscher Symptomenkomplex, delirante Zustände, Halluzinationen und Veränderungen des Charakters.

7. Epileptiforme, seltener apoplektiforme (Synkope-)Anfälle, vereinzelt Anfälle von allgemeiner Hypotonie.

8. Thalamussymptome.

9. Hemianopsie, Hemiasthenie und Tastlähmung.

*Knapp* behauptet ferner, daß durch die Trias: Schädigung des Oculomotorius, des Pedunculus cerebri und des Gleichgewichts die Diagnose auf Tumor des Schläfenlappens sicher ist.

*Knapp* und *Schupfer* stimmen also darin überein, den Störungen seitens des Oculomotorius, besonders homolateral, den Ausfallserschei-

nungen seitens der Glieder und besonders der Hemiplegia alternans superior, sowie den Gleichgewichtsstörungen die größte Bedeutung beizulegen. Ich kann diesen Verfassern nur darin beipflichten, dieser Symptomendreizahl die größte Wichtigkeit zuzusprechen. Bei der eingehenderen Diskussion der einzelnen Symptome werde ich noch darauf zurückkommen, daß auch ich der Meinung bin, die Paralyse des III. sei meistens homolateral. Sie tritt im allgemeinen spät auf, ist partiell und befällt in erster Linie den Levator palpebrae superioris, darauf den Sphincter pupillaris, den Rectus internus und dann die anderen Muskeln. Besagte Paralyse kann manchmal vorübergehend sein und zu Rückfällen neigen (*Knapp*), manchmal progressiv und permanent (*Mingazzini*). Sie kann, gesellt zu motorischen Anzeichen der Glieder, ein anderes grundlegendes Symptom auslösen: die Hemiplegia alternans superior. Später werde ich ihrer Häufigkeit nach die epileptiformen Anfälle mit oder ohne elementare Sensorialerscheinungen, die psychischen Störungen, die Hemianopsie, die Geruchsstörungen, die des Gehörs und des Geschmacks aufzählen. Wie wir jedoch sehen, bieten die psychischen Störungen nichts Charakteristisches für die Neubildungen des Schläfenlappens dar.

Das gleiche gilt für die Epilepsie in ihren verschiedenen Formen. Nur die akustischen, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen haben einen gewissen Wert. Wenn dieselben auch, wie wir sahen, bei den Neoplasmen anderer Sitze und der eigentlichen Epilepsie anzutreffen sind, so treten sie jedoch viel häufiger bei den Tumoren der Schläfenlappen auf und verdienen von diesem Gesichtspunkte aus eine gewisse Aufmerksamkeit. Andererseits können, wie *Mingazzini* bewiesen hat, Geruchs- und Geschmackssymptome auch bei Bestehen von Neubildungen, auch der Vorderhälfte der Basalfläche des Schläfenlappens, fehlen, weshalb er mit Recht bemerkt, daß sie, wenn sie auch ein gutes Anzeichen für die Verletzung dieser Zone sind, jedoch nicht immer auftreten.

Einen gewissen Wert für die Diagnose haben Hypo- und Anosmie, Hypo- und Ageusie corticalen Ursprungs. Taubheit und Hypoakusie liegen zu selten vor, um mit ihnen rechnen zu können; nur in den seltenen Fällen, in denen sie auftreten, können sie gerechterweise die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Einen guten Fingerzeig für die in Rede stehende Diagnose kann Hemianopsie, durch Verletzung der Radiatio optica oder des Tractus opticus entstanden, darbieten, denn sie tritt in einer reichlichen Zahl von Fällen auf. Unglücklicherweise wird sie in äußerst zahlreichen Fällen der verschiedenen Hirnteile angetroffen. Die anderen Anzeichen, wie Sensibilitätsstörungen, die Störungen seitens des IV., V. und VII. peripherischen Paares, Steifheit des Nackens, Zähneknirschen

und Nystagmus, sind zu selten und haben meiner Ansicht nach eine zu unsichere Bedeutung, um für die Diagnose von Tumor des Schläfenlappens einen wirklichen Wert zu haben. Wenn sie vorliegen, kann man höchstens sagen, daß sie in keinem Widerspruch stehen. Ausnahmen bilden Chorea, Athetosis, thalamische Symptome, Zittern, das man meistens in einer unendlichen Zahl von Hirnkrankheiten antreffen kann. Keinen Wert können meines Erachtens epileptiforme und apoplektiforme Anfälle haben, und auch, wegen ihrer unsicheren Bedeutung, die vasomotorischen und trophischen Störungen.

Die radiculo-neuritischen Symptome (Hypotonie mit Verminderung oder Aufhebung der Reflexe, Parästhesien, Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Nervenstämmen usw.) sind nur Erscheinungen toxischen Ursprungs und deshalb ohne Wichtigkeit für die Lokalisation, da man sie in Neubildungen jeglichen Sitzes antreffen kann.

Über die Wichtigkeit der von *Knapp* beschriebenen Anfälle allgemeiner Hypotonie wüßte ich mich nicht auszusprechen. Nur weitere Studien auf Grund einer zahlreicheren Kasuistik wären imstande, Bedeutung und Wert dieses Anzeichens zu beleuchten, das übrigens jüngstens von *Knapp* in Fällen von Labyrinthverletzungen und in einem Fall von Kleinhirntumor beobachtet wurde.

Sensorische Aphasie in ihren verschiedenen Erscheinungen bildet ein grundlegendes Symptom für die Diagnose von Tumor des linken Schläfenlappens. Sie ist jedoch, als Fernsymptom, wiederholt bei Patienten mit Neubildungen, deren Sitz nicht die Schläfenlappen waren, beobachtet worden (Tumoren der Gyri centrales, des Scheitellappens, der Insula). In diesen Fällen muß natürlich die Wichtigkeit der sensorischen Aphasie für die Lokalisationsdiagnose in Beziehung auf ihre Entwicklung und die Konkomitanz anderer Symptome bewertet werden. Ungeachtet dieser Ausnahmen bleibt das oben erwähnte Prinzip in seiner ganzen Bedeutung bestehen. Auf den voraufgehenden Seiten habe ich auseinandergesetzt, wie es unmöglich ist, durch einige seiner Eigenheiten einen den Neoplasmen charakteristischen Typus von sensorischer Aphasie aufzufinden, während ich im Widerspruch mit *Knapp* der amnestischen Aphasie, der Agnosie und der Apraxie für die in Rede stehende Diskussion keinerlei Wert beimessen konnte. An der Hand der oben angeführten Anzeichen kann die Diagnose auf Tumor des Schläfenlappens im allgemeinen, und des linken im besonderen, relativ leicht und sicher erscheinen. Aber in der Praxis können leider viele Symptome fehlen, so daß vollständig latente Tumoren vorliegen können. Diese verstecken sich manchmal hinter den Anzeichen einer Geisteskrankheit, z. B. in einem Falle *Nettoms*, in dem während des ganzen Verlaufs eine Dementia paralytica vorgespiegelt wurde. Oder es zeigt sich das Krankheitsbild gewöhnlicher Epilepsie (*Vogt*,



*Astwazaturow*) oder treten unter den Zeichen einer Epilepsie mit Geistesstörungen auf, wie in den Fällen von *Prowbridge* und von *Conolly Norman*. In letzterem war jedoch auch optische Neuritis vorhanden, während in einem Falle *Pfeifers* (subcorticaler Tumor des linken Schläfenlappens) sich an der Seite von epileptiformen Anfällen mit Erregung allgemeine Schwäche mit Schüttelfrost und Kopfschmerz zeigte.

Von diesen Beobachtungen gehen wir zu jenen Fällen über, in denen die Schläfenlappenneubildungen ausgesprochene Allgemeinsymptome ohne jedes lokale Anzeichen ausgelöst haben. Dies bewahrheitet sich natürlich in erster Reihe für den rechten Schläfenlappen, eine stumme Zone im wahrsten Sinne des Wortes, wenngleich dort wichtige Sensorialzonen liegen. Bekannt ist, und wir haben ausführlich davon gesprochen, die Leichtigkeit, mit der bei langsam fortschreitenden Verletzungen, wie den Neubildungen, seitens der anderen Hemisphäre vollständige Kompensationen eintreten können. Und hauptsächlich in bezug auf solche Fälle haben *Bruns* und *Oppenheim* ihr Prinzip von der Lokalisation der Neubildung im rechten Schläfenlappen in allen den Fällen verkündet, in denen seit verschiedener Zeit nur Allgemeinsymptome vorliegen. *Bruns* hat mit zwei Sektionen besagtes Prinzip sogar bestätigt. Besagtes Prinzip kann in bestimmten Fällen auch für den linken Schläfenlappen Gültigkeit haben, denn, wie wir gesehen haben, liegt die sensorische Aphasie nicht immer vor und kann fehlen, wenn es sich um kleine Tumoren außerhalb der Wernickeschen Zone handelt (*Groß*, *Oppenheim*, *Sterling*, *Pantoppidan*, *Mouisset* und *Beutter*), und manchmal auch bei großen Tumoren (*Flatau* und *Sterling*). Der Fall von *Mouisset* und *Beutter* ist besonders beachtenswert, da in ihm die Symptomatologie von psychischen Symptomen beherrscht wurde. Andererseits kann sensorische Aphasie auch durch Neubildungen anderer Hirnteile auftreten; es ist also der Wert dieses Anzeichens nicht absolut.

Andere Male gesellen sich zu den Allgemeinsymptomen auch lokale, diese letzteren sind aber so selten und auf so verschiedene Weise zu erklären, daß die Diagnose gleicherweise schwierig und ungewiß ausfällt. So gesellte sich bei dem Kranken *Edingers*, mit auf die Insula ausgehntem Tumor des rechten Schläfenlappens, zu den Allgemeinsymptomen nur die Parese des kontralateralen VII. inferior (der Kranke klagte jedoch über Doppelsehen und Erstickungsgefühl); kontralaterale Hemiparese und Hemiplegie bei den Kranken *Pfeifers* (Tumor des rechten Schläfenlappens), *Boumans* (Sarkom des linken Schläfenlappens) in welchem ein Zustand von Dementia bestand, *Masings* in welchem die Patellarreflexe fehlten; leichte Kleinhirnsymptome zeigten die Fälle von *Potts* (Gliom des rechten Schläfenlappens), von *Pariani* (Gliom der weißen Substanz des linken Schläfenlappens längs der

äußeren Wand des *Ventriculus lateralis*). Insuffizienz des VII. unteren Paares links mit spastischer unterer Paraparese und cerebellarer Gang war in einem Falle von Endotheliom des rechten Schläfenlappens *Lückens* zu beobachten. In einer Beobachtung *Oppenheims* (Osteofibrosarkom des Vorderteils des rechten Schläfenlappens), bei dem die Allgemeinsymptome nur durch Kopfschmerz vertreten waren, gesellte sich zu diesen cerebellarer Gang mit Andeutung auf Hemiparese und mit linker Hemihypoästhesie. In einem Falle *Flatau* und *Sterlings* (starker Tumor des Basalteils des linken Schläfenlappens) verband sich mit den Allgemeinerscheinungen Exophthalmus und Parese des VI. Paares links.

Es ist leicht begreiflich, wie schwierig in solchen Fällen die Lokalisationsdiagnose wird, aber auf große Schwierigkeiten kann der Arzt auch in Fällen mit sehr viel reichlicheren lokalen Symptomen stoßen. Man muß sogar daran denken, daß nicht einmal die grundlegende symptomatische Trias einen eindeutigen Wert hat, da sie sowohl in toto als auch mit einem ihrer Bestandteile bei Neoplasmen mit anderem Sitz, ja sogar bei anderen Leiden auftreten kann. Mit mehr Recht also als *Knapp*, der der Trias einen sicheren Wert zuspricht, hat *Mingazzini* gesagt: „Wenn sich zu der Hemiplegia alternans praesertim superior ein Kleinhirnsymptomenkomplex zugesellt, so gewinnt die Diagnose auf Verdacht bezüglich des Schläfenlappens an Sicherheit.“

Auch die für die Diagnose der Schläfenlappentumoren angewandten physischen Methoden haben keinen Erfolg gezeitigt. So hat die Radiographie in einem einzigen Falle, dem von *Hendry Lloyd, Lévy* und *Hammond*, erlaubt, den Tumor, der entfernt werden konnte, erfolgreich zu lokalisieren; es handelte sich um ein verkalktes Psammom, das seinen Ausgangspunkt von den Plexi chorioidei genommen hatte, den oberen Teil des rechten Schläfenlappens einnahm und keinerlei Lokalisationssymptome ausgelöst hatte. In diesem Falle war der Tumor verkalkt, was einen Schatten auf dem Radiogramm hervorbrachte, ein so seltener Fall, daß er, soviel ich weiß, einzig in der Literatur dasteht. Die Hirnpunktion, die *Knapp, Pfeifer* und *Sterz* gute Resultate geliefert hatte, ist jetzt aufgegeben. Auch auf die Verschiedenheit der Töne bei Schädelperkussion kann man sich nicht verlassen. *Mingazzini* fand in seinem Fall von subcorticalem Tumor des Vorderteils des linken Gyrus hippocampi den Perkussionston auf dem gesamten Schädel etwas tympanisch. Gerade diesem verbreiteten Anzeichen kann man keinen Wert für die Lokalisation zuschreiben. So kann von diesem Gesichtspunkte aus auch der Befund *Ulrichs* keinen Wert haben, der bei seinem Kranken mit corticalem Gliosarkom des hinteren Teils des ersten Gyrus temporalis und des Gyrus supramarginalis rechts hinter der Apophysis mastoidea links ein Geräusch vasculären Ursprungs hören konnte.

Aus diesen Betrachtungen entspringt die Notwendigkeit eines gründlichen Studiums der Differentialdiagnose.

Schwerlich ist der Tumor, von dem die Rede ist, mit *Hysterie* zu verwechseln. Trotzdem existiert ein Fall von *Bruce*, bei dem eine solche Diagnose gestellt wurde, die sich hauptsächlich auf die Charakteranomalien, die Anomalien des Betragens und die Eigentümlichkeiten der Krampfanfälle stützte. Jedoch auch in diesem Falle hatte ein Arzt, der die Kranke vor dem Verfasser untersucht hatte, wegen der Gegenwart von Kopfschmerz, von Paralyse des VII. Paares rechts, von Paraphasie, von Taubheit rechts, Verdacht auf eine endokranische Krankheit gehegt; außerdem wies die Kranke unter den Augen von *Bruce* Erbrechen, Dysgraphien nach einem Anfall unbekannter Natur auf, ferner Ausfallserscheinungen seitens des VI. Paares und des rechten oberen Gliedes; alle diese Erscheinungen waren mehr als hinreichend, um die Diagnose auf *Hysterie* beiseite zu lassen. Und im allgemeinen genügt die Gegenwart von allgemeinen und lokalen neurologischen Erscheinungen rein organischer Natur, oder von irgendeiner psychischen Anomalie nicht hysterischen Charakters, um vor dem Irrtum bewahrt zu bleiben. Dieselben Prinzipien werden angewandt, um die Tumoren von der Neurasthenie zu unterscheiden.

*Dementia paralytica* ist zuerst wiederholt diagnostiziert worden (mit solcher Diagnose wurden Kranke *Knapp*, *Oppenheim*, *Krause* und *Pfeifer* zugesandt). Auch *Giannuli* deutete so zuallererst seinen Fall von Gumma des linken ersten Gyrus temporalis. In einer Beobachtung *Nettoms* wurde der Irrtum erst bei der Sektion erkannt. Übrigens sind ähnliche Fehler bei Neubildungen der allerverschiedensten Sitze begangen worden. Dieser Irrtum passiert bei Schläfenlappenneubildungen hauptsächlich, wenn sie eine bedeutende geistige Schwächung hervorrufen, der sich Anisokorie, Aufhebung der Pupillenreflexe, Veränderung anderer Reflexe und Dysarthrie ohne genau bestimmte Allgemein- und Lokalisationssymptome zugesellten. Wir wollen uns bei der Differentialdiagnose auf die Allgemeinsymptome stützen und dabei nicht außer acht lassen, daß diese, Kopfschmerz ausgenommen, bei der *Dementia paralytica* fehlen. Ganz besonders wichtig ist unter diesem Gesichtspunkt die Augenspiegeluntersuchung, die nie vernachlässigt werden darf, da sie uns eine eventuelle Stauungspapille oder eine Neuritis optica erkennen lassen kann, während bei *Dementia paralytica* Atrophie des Nervus opticus vorherrscht. Weniger wichtig ist die Bradykardie, die, wie wir gesehen haben, bei Tumoren des Schläfenlappens nicht häufig ist. In den Fällen, in denen epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle bestehen, wollen wir darauf verweisen, wie nach ihnen, wenn sie durch *Dementia paralytica* verursacht sind, das Koma im allgemeinen wenig verlängert ist. Schließlich hat die Untersuchung

des Blutes und des Liquors einen äußerst großen Wert. Wenn man auch Erhöhung des Albumingehalts und Lymphocytose und positive Globulinreaktion bei Tumoren vorfinden kann, so ist Wa.R. jedoch im Blut und im Liquor negativ. Diese letztere hauptsächlich im Liquor ist von großer Wichtigkeit, denn sie dient für die Differentialdiagnose jener Fälle, in denen, wie in dem *Giannulis*, die Neubildung durch eine Gumma gebildet ist. Bei der Gehirngumma ist Wa.R. tatsächlich, wie allgemein bei der Cerebrospinalsyphilis, im Liquor entweder negativ oder positiv nur bei Anwendung großer Quantitäten von Liquor (*Hauptmannsche Auswertungsmethode*), während sie bei der Dementia paralytica auch ohne dieses Mittel stark positiv ist, ja (nach *Nonne*) stößt man geradezu bei dieser Krankheit auf die höchsten Grade von positiver Reaktion.

Auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten bieten hauptsächlich diejenigen Fälle Schwierigkeiten dar, bei denen das Neoplasm des Schläfenlappens einen von Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und von einigen krankhaften Veränderungen der Reflexe begleiteten Korsakowschen Symptomenkomplex verursacht. Die Diagnose auf Polyneuritis alcoholica fällt dann nicht schwer, um so mehr, wenn man daran denkt, daß bei der großen Verbreitung des Alkoholismus die Anamnese dieses toxischen Agens nicht immer negativ sein wird. In diesen Fällen, wie übrigens auch in denen, die sich unter den verschiedenartigen, von uns früher gemusterten geistigen Syndromen verstecken, wird das beste Urteil durch eine genaue Anamnese und eine eingehende objektive Prüfung bestimmt; diese lassen uns die Hypertensionssymptome, hauptsächlich die Stauungspapille und die krankhaften Veränderungen des Drucks und der Zusammensetzung des Liquors erkennen, denn Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel können auch bei Alkoholvergiftung vorkommen.

Bezüglich des katamnestischen Symptomenkomplexes muß daran erinnert werden, daß die Konfabulation mit pseudokonfabulatorischem Wortschwall verwechselt werden kann, auf die *Giannuli*, als Ausdruck der Störung eines Teils der Wernickeschen Zone, die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Man wird sich diesbezüglich erinnern, wie die Kranke *Giannulis* mit Gumma des ersten Gyrus temporalis links wirklich geschehene Vorfälle und Tatsachen in Erinnerung rief, während in dem Korsakowschen Symptomenkomplex geschehene Ereignisse nicht nur einem bestimmten Delirium zufolge gedeutet, sondern mit anderen von der Phantasie frei erfundenen Tatsachen verbunden und für wirklich Erlebtes gehalten werden.

Die *Epilepsie* hat, wie wir gesehen haben, wiederholt das einzige Symptom dargestellt (*Vogt, Astwazaturow*), so daß der bei der Sektion gefundene Tumor eine Überraschung bildete. Auch hier sind natürlich eine genaue Anamnese und gründliche Untersuchung erfor-



derlich. Man wird einen gewissen, wenn auch nicht entscheidenden Wert den Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs- und plurisensorialen Auren, über die ich mich eingehend verbreitet habe, zuerteilen müssen. Schließlich muß man alle Anzeichen aufsuchen, die den Verdacht auf symptomatische Epilepsie zulassen. Und diese bestehen vornehmlich in der verlängerten Dauer der Anfälle oder ihrer einzelnen Phasen, in ihrer Tendenz sich zu häufen, in dem Voraufgehen der klonischen Phase vor der tonischen, im Jacksonschen Charakter der ersten Phase des Anfalls, in dem Verlust des Bewußtseins bei schon vorgeschrittener konvulsiver Phase, in der langen Dauer und dem Ausgeprägtsein der paretischen Erschöpfungserscheinungen. Ferner ist dem Alter des Patienten Rechnung zu tragen, denn man muß die Epilepsie für verdächtig halten, sobald sie in vorgeschrittenem Alter ihren Anfang nimmt. Und, abgesehen von den Eigentümlichkeiten der Anfälle, sind die Hypertensionsercheinungen sorgfältig aufzusuchen, wobei man sich erinnern muß, daß Kopfschmerz und Schwindel auch bei den Epileptikern auftreten, und auch alle die organischen Anzeichen aufzusuchen hat, die uns beweisen, uns nicht gegenüber einer der gewöhnlichen idiopathischen Epilepsien zu finden.

*Hämorrhagie und Thrombose* können nur selten Gelegenheit zu zweifelhaften Diagnosen geben. Trotzdem hat *Mingazzini* bewiesen und *Fumarola* kürzlich bestätigt, wie manchmal das tumultuarische Auftreten von aphasischen Störungen und motorischer Unordnung bei bejahrten Personen zu ähnlichen Diagnosen in Fällen von Tumor verführen können. Im Falle *Mingazzinis* handelte es sich um einen 66jährigen Patienten, der plötzlich einen Verwirrungszustand und aphasische Störungen (assoziative akustische Aphasie) mit Hemiparese, leichter Ptosis rechts ohne Allgemeinsymptome von Tumor zeigte, so daß der Verfasser daran dachte, es handle sich um eine Thrombose des 4. Zweiges der Arteria cerebri media. Bei der Sektion wurde ein Sarkom gefunden, das die Marksubstanz eines Teils des ersten und zweiten Gyrus temporalis links einnahm und daß Ammonshorn nach innen verdrängt und atrophisiert hatte.

Der Fall *Fumarolas* betrifft einen arteriosklerotischen und blödsinnigen Patienten im vorgeschrittenen Alter, ohne Allgemeinerscheinungen von Tumor, bei dem aphasisch-sensorische Störungen und doppel-seitige, jedoch überwiegend rechts, spastische Hemiparese ausbrachen. Man diagnostizierte auf eine links mehr ausgebreitete Erweichung des Vorderteils der Schläfenlappen vasculären Ursprungs. Bei der Sektion wurde eine Neubildung des Nucleus lentiformis, der Capsula externa, des Claustrums, des hintersten Teiles der Gyri hippocampi und des Vorderteils des Lobulus lingualis links konstatiert. In der Beobachtung *Fumarolas* konnten die Blödsinnserscheinungen vermuten lassen,

es handle sich um eine falsche Latenz; das war bei dem Kranken *Mingazzinis* nicht zu vermuten, der immer in guten somatischen und geistigen Verhältnissen gelebt hatte.

Dem Falle *Mingazzinis* und *Fumarolas* kann man meine Beobachtungen VI. (linker Schläfen-Stirnlappentumor) und VII. (linker Schläfen-Hinterhauptlappentumor) nahe stellen. Die VI. betrifft einen 45jährigen syphilitischen Patienten, bei dem infolge eines epileptiformen Anfalls ganz plötzlich sensorische Aphasie mit rechter Hemiparese auftrat. Das Auftreten von weiteren epileptiformen Anfällen, während das Hypertensionssyndrom fast gänzlich fehlte, ergänzte das eine Gehirnthrombose vortäuschende Bild. Dasselbe geschah in der Beobachtung VII (linker Hinterhaupt-Schläfenlappentumor), in der die epileptiformen Anfälle sich in Form flüchtiger motorischer Aphasie komplizierten. Dazu kam noch, daß es sich in diesem Falle um eine junge Person (31 Jahre) handelte, bei der die Wa.R. im Blute positives Resultat hatte, was sich mit malarischer Infektion des Kranken erklärte.

Lehrreich ist auch der Fall *Schirrens*, in dem bei einem 60jährigen Patienten die ganze Symptomatologie sich auf krankhafte Veränderungen des Charakters mit Apathie und auf partielle motorische Aphasie mit schweren Kopfschmerzen gegen Ende des Verlaufs beschränkte. Bei der Sektion fand sich ein hühnereigroßer Tumor des linken Schläfenlappens vor, der sich medianwärts auf den Nucleus lentiformis und nach vorne auf die Brocasche Zone ausdehnte.

Das beste Mittel, um nicht in einen solchen Irrtum zu verfallen, besteht darin, eine ähnliche Möglichkeit vereint mit einer sorgfältigen Anamnese und einer gründlichen objektiven Untersuchung vor Augen zu haben, denn diese können uns öfters manche Fingerzeige geben, die imstande sind, uns auf die Spur einer richtigen Diagnose zu verhelfen. Hauptsächlich wertvoll sind Stauungspapille und krankhafte Veränderungen des Drucks und der Beschaffenheit des Liquors, denn Kopfschmerz, Erbrechen und auch Bradykardie können bei Thrombose und Gehirnhämorrhagie bestehen und die kardiovaskulären krankhaften Veränderungen sind in vorgerücktem Alter beiden Krankheiten gemeinsam. Die Stauungspapille bildet hingegen bei Gehirnhämorrhagie eine Ausnahme, da man sie nur in Fällen von Aneurysmabruch und Meningealblutungen antrifft; bei der Encephalomalacia kann nur selten Atrophie des Nervus opticus vorliegen und noch seltener optische Neuritis, meistens auf Seite der Verletzung, sekundär auf lokale, durch den von den atheromatösen Gefäßen ausgeübten Druck, hervorgerufene krankhafte Veränderungen. In manchen Fällen jedoch erscheint der Irrtum fast unausbleiblich, da das Hypertensionssyndrom fehlt.

Auch die *Meningitis serosa cerebri* kann den Tumor des Schläfenlappens vortäuschen. *Biro* sah einen Fall, der mit Heilung endete, bei dem

deutliche Allgemeinerscheinungen mit Hemiplegia alternans superior bestanden. *Kron* erzielte in einem nicht operierbaren Fall von Tumor des rechten Schläfenlappens durch die Lumbalpunktion vollständiges Verschwinden der Erscheinungen, was für eine Meningitis serosa verleitend war. Analog diesem ist der Fall *Kaspars*, bei dem es sich um einen Tumor des rechten Schläfenlappens handelte; nach einer ersten Lumbalpunktion verschwanden die Symptome vollständig, am Operationstisch wurde das Vorhandensein eines unoperierbaren Tumors konstatiert; nach 1 Monat erlitt der Kranke eine neue Verschlimmerung, die nach einer weiteren Punktur auf wenige Tage verschwand, nach deren Verlauf Wiederkehr der Beschwerden und Tod erfolgte. Und diese Diagnose wurde bei einem Patienten von einem Kliniker wie *Oppenheim* gestellt und in einem auch von *Oppenheim* untersuchten Falle von *Groß*. In dem ersten Falle traten nach Influenza Allgemeinsymptome von Tumor mit sehr schwankender Benommenheit und doppelseitigem Exophthalmus auf und nahmen einen reißenden Verlauf; man dachte an die Möglichkeit eines Hydrocephalus, zwei Lumbalpunktionen wurden vorgenommen, die eine klare Flüssigkeit mit hohem Druck austreten ließen. 2 Tage darauf starb der Kranke und die Sektion bewies das Vorhandensein eines Fibrosarkoms, entsprechend den Gyri lingualis, fusiformis und hippocampi. Im zweiten Falle, ebenfalls nach einer vermutlichen Influenza, entwickelten sich Allgemeinerscheinungen; bei der objektiven Untersuchung fand man sehr schwankende Benommenheit, doppelseitigen, links bemerkenswerteren Exophthalmus, Nystagmus, schwankende Parese des sechsten Paares links, Schwäche der beiden Cornealreflexe, Zittern der vier Glieder, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, leichte Kleinhirntaxie und gegen Ende des Verlaufs doppelseitige Paralyse des vierten Paares. Bei Streckung des Kopfes klagte der Patient über starke Schmerzen und Schwindel, während Zunahme der Pulsbeschleunigung konstatiert wurde (von 52 auf 96 in der Minute); der Liquor stand unter starkem Druck und zeigte einen hohen Grad von Chlornatrium. *Oppenheim* formulierte seine Diagnose auf erworbenen Hydrocephalus und stützte sich dabei auf die Anamnese, die von fortschreitender Infektionskrankheit sprach, auf die reißende Zunahme der Kompressionssymptome, den Verlauf mit unvollständigen Besserungen, auf die vorübergehenden Paralysen der Gehirnnerven, das Zittern und das Fehlen von deutlichen Lokalisationssymptomen. Es handelte sich hingegen, wie bei der Sektion festgestellt wurde, um ein Fibrosarkom des mittleren und Basalteils des linken Schläfenlappens.

Für die Differentialdiagnose verweisen wir auf die üblichen Kriterien. Bei der Meningitis serosa treten die Hypertensionssymptome früh auf und beherrschen das Krankheitsbild, Herdsymptome gibt

es entweder nicht oder sie sind schwankend bis zum gänzlichen Verschwinden, namentlich nach Versuchen, den Druck herabzusetzen. Auch bei den Tumoren können sich manchmal vorübergehende Besserungen einstellen (und es gibt dafür auch in der Kasuistik der Tumoren des Schläfenlappens Beispiele), aber bei der Meningitis serosa sind dieselben länger und vollständiger, wie das der Fall *Kaspars* beweist. Für Meningitis serosa sprechen dann noch kurze und wiederholte Fieberanfälle, während die Fälle von Tumor des Schläfenlappens mit Fieber sehr selten sind. *Murri* führt ferner als Kriterium, das für Meningitis serosa spricht, das Vorliegen von spontanen Hyperalgien und von Druckschmerzhaftigkeit der Glieder an. Diese Erscheinung trifft man jedoch, wie wir gesehen haben, nicht selten bei den Tumoren des Schläfenlappens. An der Hand dieser Anzeichen wird die Diagnose größtenteils richtig ausfallen. Natürlich (und die Fälle von *Groß* und *Oppenheim* sind ein Beweis dafür) wird es immer Patienten geben, denen gegenüber wir die Worte wiederholen müssen, die dieser letztere Neurologe 1905 aussprach: „Die Ähnlichkeit der Erscheinungen (zwischen den beiden Krankheiten) ist derartig groß, daß man kein sicheres Differentialanzeichen geben kann.“

*Meningitis basilaris luetica*, namentlich die mit pedunculärer Lokalisation, kann einen Tumor des Schläfenlappens vortäuschen. Sie löst Allgemeinsymptome und Paralysen der Schädelnerven aus, namentlich des Oculomotorius, die bezüglich der der Glieder alternantes sein können. Bei dieser Krankheit treten jedoch vorwiegend abendliche und nächtliche Kopfschmerzen auf, was bei Tumoren wenigstens als beständiges Symptom selten vorkommt. (Abendlicher Kopfschmerz lag jedoch bei dem Patienten unserer Beobachtung I vor.) Sie befällt die anderen Schädelnerven, außer dem dritten Paare, häufiger als der Tumor, und doppelseitig, ihr Verlauf ist mehr wechselnd und schwankend. Schließlich wird man bei Blut- und Liquoruntersuchung eine positive Wa.R. antreffen. Wir werden dem üblichen Kriterium ab juvenibus Rechnung tragen.

*Meningitis basilaris tubercularis* kann mit dem Tumor, außer den Allgemeinsymptomen, die Ausfallsanzeichen seitens der Augennerven und namentlich des dritten Paares gemeinsam haben, während auch bei den Neubildungen des Schläfenlappens in einigen Fällen Steifheit des Nackens und ausnahmsweise des Rückens und Schmerzen des Rumpfes und der Extremitäten anzutreffen sind. Und auch das Kriterium des jugendlichen Alters des Patienten und des Vorliegens anderer tuberkulären Verletzungen kann nicht immer herangezogen werden, denn es ist klar, daß diese Bedingungen sich in Fällen verwirklichen können, in denen die Neubildung durch ein Tuberkel gebildet wurde,



wie unsere 3. Beobachtung beweist. Für die Diagnose bringen wir in Erinnerung, daß es sich bei Meningitis tubercularis um eine Krankheit mit im allgemeinen kurzem Verlauf (wenige Wochen), mit unregelmäßigen Fiebersteigerungen und mit, bezüglich Frequenz und Charakteristik, äußerst veränderlichem Puls handelt. Die Augenspiegeluntersuchung läßt eine nicht selten zu Tuberkeln auf der Choroidea gesellte optische Neuritis feststellen; der Liquordruck ist meistens erhöht, und im Liquor bildet sich nach wenigen Stunden das charakteristische Myasche Reticulum; im Niederschlag kann man nach Zentrifugierung auf Tuberkelbacillen stoßen.

*Polyoencephalitis acuta superior* (Wernicke's) kann schwerlich Gelegenheit zu Irrtümern geben. Sie wird durch Ophthalmoplegie, Ataxie und psychische Symptome gekennzeichnet, denen sich optische Neuritis anschließen kann, ein Symptomenkomplex, den ich nie vollkommen entwickelt bei Tumoren des Schläfenlappens angetroffen habe. Auf alle Fälle, abgesehen von der Ätiologie, meistens chronischer Alkoholismus, genügt es, darauf zu verweisen, daß sich der Verlauf reißend abwickelt, denn die Polyencephalitis hat meistens innerhalb kurzer Zeit letalen Ausgang, die Ophthalmoplegie ist größtenteils vollständig und doppelseitig und verschont oft den Levator palpebrae superioris und hauptsächlich den Sphincter iridis, welche Muskeln gerade am häufigsten durch Kompression des III. infolge eines Schläfentumors verletzt werden.

Ein bis zu einem gewissen Punkte der kombinierten Sklerose der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks ähnliches Syndrom ist in den Schläffenneoplasmen anzutreffen, die durch Verbindung von Störungen seitens der Pyramidenbahn mit denen seitens der Wurzeln entstehen, wie das die schon angeführten Fälle *Knapps*, *Pfeifers* und *Bruns'* beweisen. Dazu kommt noch, daß die kombinierte Sklerose Pupillenstarre und Ataxie hervorrufen kann, Symptome, die wir bei den Tumoren des Schläfenlappens wiederfinden können. Trotzdem, um nicht in Irrtum zu verfallen, genügt ein Wink auf die Hypertensions-Allgemeinerscheinungen (bei der kombinierten Sklerose kann Papillaratrophie und manchmal optische Neuritis bestehen, niemals jedoch Stauungspapille und die anderen Hypertensionssymptome), auf das Bestehen, bei Tumoren des Schläfenlappens, von Monoparesen und Monoanästhesien, Hemiparesen und Hemianästhesien, die leicht ermöglichen, eine extramedulläre Krankheit zu erkennen. Schließlich liegen die bei der kombinierten Sklerose nicht seltenen, auch bei psychischer Integrität des Kranken vorkommenden Sphincterstörungen beim Neoplasm nur bei Kranken mit schweren geistigen Symptomen vor.

Die Abscesse des Schläfenlappens haben in vielen Fällen große diagnostische Schwierigkeiten verursacht, wie die Beobachtungen *Mingazzinis* und *De Massarys* und *Chatelins* beweisen. In der Beobachtung des ersten

Autors (Sarkom der Vorderhälfte der unteren Fläche des linken Schläfenlappens) hatte der Kranke von Kindheit an Otitis media purulenta gelitten; unter den Symptomen einer endokranischen Krankheit traten besonders Schwindel und auf das schon erkrankte Ohr beschränktes Sausen hervor. Der Verfasser schloß jedoch die Diagnose auf Absceß aus und stützte sich dabei auf das Fehlen von Fiebererhöhungen, von Schüttelfrösten und auf den guten Ernährungszustand. Diagnose auf Gehirnabsceß (des Schläfenlappens) wurde hingegen im Falle *De Massarys* und *Chatelins* bei ihrem Kranken gestellt, sie stützten sich dabei auf das Vorhandensein von Otitis, leichten Temperatursteigerungen, schwacher Intensität der Verletzungen des Augenhintergrundes (Neuritis), von langsam ansteigender Hemiparese und auf die Ergebnisse des Liquorbefunds (außer negativer Wa.R. merkliche Zunahme von Albumin und bedeutende Lymphocytose).

Gleiche Fälle bieten auch den Erfahrensten die größten Schwierigkeiten. Aber bei der Mehrzahl der Kranken wird die Diagnose dadurch ermöglicht, daß man sich, außer sich auf die Ätiologie zu stützen, daran erinnert, daß der Absceß im allgemeinen einen schnelleren Verlauf als der Tumor hat; daß bei ihm Fieber gewöhnlicher ist und von Schüttelfrösten begleitet sein kann, die für die Differentialdiagnose wertvoll sind (obwohl Fieber fehlen und sogar Hypothermie auftreten kann, die nach *Maceven* für Abscesse charakteristisch sind, während Schüttelfröste bei Tumoren des Schläfenlappens von *Dercum* und *Edinger* beobachtet wurden). Beim Absceß treten ferner die Herdsymptome später auf, und die Allgemeinerscheinungen sind minder hervorstechend, besonders die Veränderungen des Augenhintergrundes, die häufig einseitig sind, die Besserungen seltener. Für die Abscesse, und besonders die des Schläfenlappens, gibt *Schupfer* Anhaltspunkte, die sich auf die Entwicklungsart der Augenparalysen stützen. Diese letzteren bilden sich in den Abscessen schnell aus und sind andauernd, da die endokranische Druckzunahme schnell vor sich geht und andauernd ist, während sie bei den Tumoren später auftreten und vorübergehend sind. Wir haben gesehen, daß tatsächlich bei Neoplasmen die Augenparalysen nicht frühzeitig auftreten, jedoch nicht selten dauernd sein können. *Knapp* behauptet ferner, daß bei Abscessen immer nur der homolaterale Oculomotorius, bei den Tumoren häufig auch der der anderen Seite verletzt ist. Außerdem ist bei den letzteren das symptomatische Bild viel veränderlicher, weil der Druck wegen Verschiedenheiten im Sitz, in der Konsistenz und in der Ausdehnung des Tumors sich in verschiedenen Richtungen ausüben kann. Das ist nun keine Eigentümlichkeit der Abscesse, die von Ohraffektionen abhängen, beständig in der Nähe der Pars petrosa temporalis auftreten und nur geringe Fernwirkung haben.

Bedeutende Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Tumoren des Schläfenlappens und solchen in anderen Gehirnteilen gelegenen verursachen.

Unter diesen sind in erster Linie die *Tumoren des Stirnlappens* zu rechnen. Die in der linken Hemisphäre lokalisierten bieten keine Schwierigkeiten, weil sie immer von motorischer Aphasie begleitet sind. Trotzdem liegen in der Literatur Diagnosenirrtümer auch für diese Fälle vor. Es genügt, diesbezüglich auf den Fall *Frasers* zu verweisen, bei dem das Vorhandensein von motorischer Aphasie Diagnose auf Tumoren des III. linken Gyrus frontalis stellen ließ, während bei der Sektion erkannt wurde, daß es sich um eine Schläfenlappenneubildung derselben Seite handelte. Im Falle von *Starr* und *Weir* verursachte ein Tumor des linken Schläfenlappens motorische Aphasie.

Auf viel größere Schwierigkeiten stößt man bei der Differentialdiagnose zwischen Tumoren, die den rechten Stirnlappen, und solchen, die den rechten Schläfenlappen (sogenannte stumme Zonen) infiltrieren. Auch Beispiele von Tumoren des linken Stirnlappens ohne dysphasische Symptome fehlen nicht. Diese Neubildungen können tatsächlich viele gemeinsame Anzeichen zeigen: Steifheit des Nackens, Ataxie, epileptiforme Anfälle, während die psychischen Symptome gleichermaßen ausgesprochen bei den Schläfenlappentumoren mit jenem bekannten, ausgesprochenen Blödsinn und der Neigung zur Witzsucht sein können, die früher für Kennzeichen der Stirnlappentumoren gehalten und später sogar bei Kleinhirntumoren angetroffen wurden. Andererseits kann bei Stirnlappentumoren nicht nur Ptosis palpebralis, sondern sogar das Webersche Syndrom vorliegen, das, wenn es sich der Ataxie zugesellt, die für die Diagnose des Schläfenlappentumors grundlegende Symptomtrias verwirklichen kann. Geruchsstörungen in Form von Ausfall und Halluzinationen, wegen der Nähe des Bulbus und des Tractus olfactorius, und Hemianopsie wegen Mitleidenschaft des Tractus opticus können auch in diesem Sitz vorliegen. Für die Diagnose muß man hauptsächlich in Erinnerung bringen, daß Ophthalmoplegien und besonders Störungen seitens des dritten Nervenpaares sehr viel häufiger und ausgiebiger bei Schläfenlappentumoren sind, während man bei Stirntumoren häufiger auf Jacksonsche Anfälle trifft. Psychische Störungen in den Stirnlappentumoren treten nach der Mehrzahl der Schriftsteller zum mindesten früher auf (*E. Müller* stellt das in Abrede). Außerdem, auch wenn wir zugeben, daß das psychische Syndrom gleich sein könne, so geben für unsere Diagnose auf Schläfenlappentumor das Vorhandensein sensorialer Halluzinationen, hauptsächlich des Gehörs und des Geschmackes, die Ausfallerscheinungen des Gehörs und des Geschmackes den Ausschlag, wenn für ihre Entstehung periphere Verletzungen ausgeschlossen werden können.

Auch die *Hinterhaupttumoren* können Irrtümer hervorrufen, die hauptsächlich der Hemianopsie zuzuschreiben sind, die an einen Hinterhaupttumor denken lassen kann, während es sich um eine Schläfenlappenneubildung handelt, wie ein Fall von Tumor des linken Schläfenlappens von *Wood* und *Agnew* beweist. Gesichtshalluzinationen, optische Aphasie und Kleinhirnsymptome können bei beiden Sitzen auftreten. So wies ein Kranker *Bruns'* neben Allgemeinerscheinungen rechte homonyme Hemianopsie, *Amnesia nominum* und optische Aphasie auf. Dieser Verfasser stützte sich bei seiner Diagnose auf Tumor der Marksubstanz des linken Hinterhauptlappens, hauptsächlich auf die Konkomitanz der optischen Aphasie und der Hemianopsie. Aber bei der Sektion erkannte man, es handelte sich um ein Gliom der Marksubstanz des zweiten und dritten Gyrus temporalis links, das fast den ganzen Hinterhauptlappen unversehrt ließ.

Wenn Augenparalysen, Störungen seitens der Glieder und namentlich ein Webersches Syndrom vorliegen, ist die Diagnose auf Tumor des Schläfenlappens nicht schwer, aber leider können besagte Anzeichen ausfallen, und dann ist das Problem schwierig zu lösen. Man wolle sich zugunsten des Schläfenlappensitzes des häufigeren Vorkommens von Stauungspapille (die bei Hinterhauptsitzen oft fehlt), des Auftretens von epileptiformen Anfällen, von Kleinhirnsymptomen und Gehörs-, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen erinnern. *Bruns* bezeichnet vorübergehende Blindheit als Merkmal für die Hinterhauptlokalisation. In manchen Fällen kann die Hinterhaupt- oder Schläfenlappenlokalisation der Schmerzhaftigkeit auf Schädelperkussion, je nach dem Sitze der Neubildung, ein wertvolles Symptom bilden. Schließlich bestehen wir auf die Anamnese, um zu erfahren, ob die Hemianopsie früh auftrat oder nicht. Im ersteren Falle spricht sie für Hinterhauptlokalisation, weil sie bei Schläfenlappen, außer weniger häufig zu sein, später auftritt und nur erscheint, wenn schon seit geraumer Zeit Allgemeinsymptome und andere Lokalisationserscheinungen besteht.

Auch die *Scheitellappentumoren* weisen Symptome auf, die sich denen des Schläfenlappens annähern können. Die Neubildungen des Lobulus parietalis superior unterscheidet man leicht an den Kompressionserscheinungen der motorischen Zone, namentlich durch die Jacksonschen Anfälle, durch die Störungen der Sensibilität, hauptsächlich der tiefen. Die einen wie die anderen sind bei Tumoren des Schläfenlappens selten, während Hemianopsie und hauptsächlich sensorische Aphasie in der Regel bei Tumoren des Lobulus parietalis superior fehlen. In den nicht gewöhnlichen Fällen, in denen diese letztere vorliegt, tritt das Symptom natürlich später auf als bei Tumoren des linken Schläfenlappens. Während die Apraxie ein Bestandteil der Symptomatologie der Tumoren der Scheitellappen ist, ist sie den Verletzungen des Schlä-



fenlappens nicht eigentümlich, so daß sie bei den Neubildungen dieser Zone ein außergewöhnlich seltenes Fernsymptom bildet.

Die Tumoren des Lobulus parietalis inferior können hingegen nicht kleine Schwierigkeiten darbieten, da sie Hemianopsie, Alexie und optische Aphasie verursachen. Und diesbezüglich möchte ich darauf verweisen, daß gerade diese die hauptsächlichsten Lokalisationssymptome für Verletzungen des Gyrus angularis (namentlich des linken) bilden, der obere Teil desselben gehört dem Scheitel-, der untere dem Schläfenlappen an. Die Differentialdiagnose hat hier also vornehmlich die Aufgabe, festzustellen, ob die Symptome dieser Zone Scheitel- oder Schläfenneubildungen zuzuschreiben sind. Zugunsten der ersteren sprechen vornehmlich die Symptome seitens der zentralen Hirnwindungen und die Störungen der tiefen Sensibilität, besonders die Astereognosie; zugunsten der zweiten betätigen sich deutliche aphasisch-sensorische Störungen und die Erscheinungen seitens des Gehörs, Geschmacks und Geruchs (Akusmen waren aber in einem Falle *Oppenheims* von Tumor des Scheitellappens vorhanden), während allgemeine Krampfanfälle und psychische Symptome häufiger bei Tumoren des Schläfenlappens auftreten.

*Kleinhirntumoren* können, wie *Knapp* und *Mingazzini* bewiesen haben, für Irrtümer geeignet sein. Man braucht nur an die Häufigkeit zu denken, mit der bei Tumoren des Schläfenlappens Kleinhirntaxie beobachtet wird, an die Möglichkeit, bei ihnen Symptome anzutreffen wie Genickstarre, Reflexlosigkeit der Cornea, Nystagmus, Störungen auf der Seite des V., VI., VII., VIII. Paares, die dem Kleinhirnsitz besonders eigentümlich sind, in dem auch Anosmie beobachtet wurde. Für die Diagnose wolle man sich daran erinnern, daß die Allgemeinsymptome bei Kleinhirntumoren meistens ausgiebiger sind und mehr von der Stellung des Kopfes und des Körpers beeinflußt werden (letztere beiden Eigentümlichkeiten waren jedoch in dem Falle von *Groß* eines Tumors der Basal- und Medialfläche des linken Schläfenlappens vorhanden). Ferner sind Hemiplegia alternans inferior und Störungen seitens der Bulbusnerven und des motorischen Teils des Trigeminus relativ gewöhnlich. Bei dieser Gelegenheit achte man darauf, daß Störungen seitens des motorischen Trigeminus, des XI. und XII. Nervenpaares peripherischer Art, soweit mir bekannt, bei auf den Schläfenlappen beschränkten Tumoren niemals beobachtet wurden. Bei Kleinhirntumoren ist Epilepsie minder gewöhnlich, Benommenheit tritt später auf, Hemianopsie bildet die Ausnahme.

Aus den gleichen Gründen können an dem Problem der Diagnose auch die *Tumoren der Fossa cranica posterior* teilnehmen, wie an der Hand von persönlichen Fällen hauptsächlich *Knapp* und *Ruttin* hervorgehoben haben, und unter ihnen auch jene des Kleinhirn-Brücken-

winkels, wie der Fall *Poggios* beweist. In diesem hatte die Krankheit mit hartnäckigem Stirn-Hinterhauptkopfschmerz eingesetzt, an den sich nach 3 Monaten Gangstörungen und Erbrechen anschlossen. Objektiv lagen links vor: vollkommene Paralyse des siebenten Paares, Hypotonie und Asthenie der Glieder, Adiadochokinesis, Steigerung des Patellarreflexes, Areflexie der Cornea und ausgesprochene Hypoakusie; an diese Symptome schlossen sich an: Neigung zur Ablenkung des Kopfes und der Augen nach rechts, mit Unmöglichkeit, den Kopf nach links zu wenden, cerebellarer Gang mit Neigung nach links zu fallen und doppelseitige Stauungspapille. Bei der Sektion wurde ein Tumor der Basalfläche des linken Schläfenlappens gefunden, der, über den Gyrus hippocampi herausragend, die vordere linke Extremität der Brücke und des dritten Paares leicht komprimierte; das Kleinhirn wies kein Kompressionszeichen auf; die Pyramiden schienen nicht degeneriert. In diesem Falle wurde also das Syndrom einer Neubildung des Brücken-Kleinhirnwinkels vorgetäuscht. Übrigens ist es bekannt, wie schwierig die Differentialdiagnose zwischen den einen und den anderen sein kann. *Fumarola* schreibt in bezug auf ähnliche Fälle, wie den von *Poggio* angeführten, folgendes: „Nur die Entwicklung der Symptome kann uns in der schwierigen Differentialdiagnose leiten, da bei den Tumoren dieses Teils des Schläfenlappens die Allgemeinerscheinungen den lokalen voraufzugehen pflegen; bei denen des Winkels erfolgt in der Regel das Gegenteil. Außerdem beherrschen bei den Tumoren des Winkels die Störungen zu Lasten des VIII. für längere oder kürzere Zeit das Krankheitsbild, mögen sie nun isoliert oder mit denen des V. und VII. assoziiert sein.“

Die anderen Neubildungen der Fossa cranica posterior bedingen hauptsächlich einen Symptomenkomplex, der durch Erscheinungen zu Lasten des Kleinhirns und der Schädelnerven vom 5. bis 12. Paare gekennzeichnet wird. Auch hier können wir vermittels der Anamnese klarlegen, wie die Ausfallsanzeichen der Schädelnerven vom V. bis XII. die ersten Störungen gewesen und den Allgemeinerscheinungen voraufgegangen sind, während Augenparalysen, die derartigen Tumoren nicht eigentümlich sind, nur selten auftreten. Im Gegensatz sind die Ausfallsanzeichen seitens des XI. und XII. peripherischer Art den Neubildungen des Schläfenlappens nicht eigentümlich; wenig häufig sind die auf der Seite des peripherischen VII. *Mingazzini* stützte sich in seinem Falle von Tumor des Vorderteils des linken Gyrus hippocampi (Uncus ausgeschlossen) für die Diagnose zugunsten des Schläfenlappens auf das Vorliegen von Exophthalmus (homolateralen) und Hypopallästhesie (heterolaterale), die niemals bei Tumoren der Fossa cranica posterior beobachtet worden sind. Diese beiden letzten Anzeichen können auch künftig gute Daten für die Differentialdiagnose liefern.

*Bruns* behauptet ferner, daß das Erbrechen bei Tumoren der Fossa cranica posterior von ganz besonderer Heftigkeit, Häufigkeit und Hartnäckigkeit ist, wie das im allgemeinen bei Schläfenlappentumoren nicht passiert. Diese Regel verdient, wie ich schon bei Erläuterung der Allgemeinsymptome andeutete, als ein Element bewertet zu werden, das in einigen Fällen von Nutzen sein kann.

Manchmal können Neubildungen des Schläfenlappens mit Tumoren der Fossa cranica media verwechselt werden, wie unsere Beobachtung I beweist, in der gerade der Tumor des Pols des rechten Schläfenlappens für eine Neubildung der beiden Fossae mediae mit Ausdehnung auf die rechte Augenhöhle gehalten wurde. In diesem Falle modifizierte die, soviel ich weiß, niemals früher beobachtete Kompression des Sinus cavernosus seitens des Tumors so außerordentlich das Bild der Diagnose, daß sie die Hauptursache des Irrtums wurde. Besagtes Syndrom wurde hingegen wiederholt bei Tumoren der Fossa cranica media beobachtet. Aber auch in den Fällen von Neoplasien des Schläfenlappens, in denen es nicht zugegen war, ist Verwirrung möglich. *Duret* hat tatsächlich die Tumoren der Pars sphenoidalis des Schläfenlappens gerade deswegen von den anderen unterschieden, weil sie hauptsächlich die Symptome jener der Fossa cranica media auslösen, während die dem Schläfenlappen eigentümlichen fehlen. Um dies zu verstehen, genügt daran zu denken, daß dieser Lappen der Fossa media aufsitzt, weshalb er die Augennerven und die des fünften Paares komprimieren und Symptome zu Lasten dieser auslösen kann. Andererseits können Neubildungen der Fossa cranica den Schläfenlappen und den Pedunculus komprimieren und so das Problem des Sitzes merklich komplizieren. Zur Lösung dieses bedienen wir uns vor allen Dingen des Verlaufs und der Entwicklung der Symptome. Bei Neubildungen der Basis treten die Allgemeinerscheinungen spät auf und sind wenig ausgesprochen, so daß die Paralyse der Nerven der Fossa cranica media für lange Zeit das Bild beherrschen oder auch das einzige Symptom bilden können; das Gegenteil geschieht bei den Neubildungen des Schläfenlappens. (Diesem Umstand nicht gehörig Rechnung getragen zu haben, war eine der Ursachen des in unserer Beobachtung I begangenen Irrtums.) Die epileptiformen Anfälle, besonders wenn in Begleitung von Sensorialhalluzinationen, sprechen zugunsten dieses letzteren Sitzes. Einige Anzeichen seitens des fünften Paares, wie die Mitgefährdung seines motorischen Teils, die Heftigkeit der Facialisneuralgie, die Schwere der trophischen Störungen, die, meines Erachtens nach, für eine Neubildung der Fossa cranica media sprechen, scheinen mir für die Differentialdiagnose brauchbar. Tatsächlich ist, soviel mir bekannt, die Mitgefährdung des motorischen Trigeminus niemals bei streng auf den Schläfenlappen beschränkten Tumoren beobachtet worden, während

die Verletzung desselben, wenn auch nicht häufig, wiederholt bei Neoplasmen der Fossa media angetroffen wurde. Wenn dann subjektive, sensitive Störungen seitens des Trigeminus, vorzüglich seitens seines ersten Zweiges, Bestandteile der Symptomatologie der Schläfenlappen sind, so erreichen die schmerzhaften Symptome niemals die Heftigkeit, die sie bei den anderen in Rede stehenden Tumoren, besonders in denen des Gasserschen Ganglions, annehmen. Neuroparalytische Keratitis bei isolierten Neubildungen des Schläfenlappens ist, meines Wissens nach, nur im Falle *Mackays* beobachtet worden; dieses Symptom ist hingegen ausgiebig in der Kasuistik der Tumoren der Fossa media vertreten. Den Grund für diese Unterschiede in der Symptomatologie wird man leicht begreifen, wenn man daran denkt, daß die Symptome auf der Seite des V. Paares bei isolierten Tumoren des Schläfenlappens nur durch Kompression verursacht werden, während bei den Tumoren der Fossa das neoplastische Gewebe häufig direkt in den Nervenstamm und das Gassersche Ganglion eindringt. Es ist demnach klar, daß in diesem letzteren Falle die subjektiven sensitiven Störungen, die in den Gangliontumoren ihren Höhepunkt erreichen, die trophischen Störungen und schließlich die seitens des motorischen Trigeminus sehr viel schwerer sein müssen. Letztere wird, wie wir gesehen haben, bei komprimierenden Tumoren entweder wegen einer besonderen anatomischen Veranlagung, die ihn besser beschützt, oder einer großen Widerstandsfähigkeit seiner Fasern verschont.

Die *Tumoren der Vierhügel* können verschiedene mit denen des Schläfenlappens gemeinsame Symptome aufweisen. Ich verweise nur auf Ophthalmoplegie, Ataxie, einseitige Taubheit von Verletzung des Colliculus inferior oder des Corpus geniculatum mediale auf der Gegenseite des von Taubheit betroffenen Ohres abhängig, auf Hemianopsie durch Verletzung des Corpus geniculatum laterale oder der Radiatio optica. Außerdem erstrecken sich die Tumoren der Vierhügel häufig, außer auf den Thalamus und die Brücke, auf den Pedunculus cerebralis und die Capsula interna, das Ausbrechen sensitiver oder motorischer Störungen bedingen, die das diagnostische Problem noch mehr dadurch komplizieren können, daß sie den von Neoplasmen des Schläfenlappens verursachten ähnliche Syndrome hervorrufen können. Für die Differentialdiagnose muß man sich daran erinnern, daß bei Vierhügeltumoren Stauungspapille und epileptiforme Anfälle relativ selten sind, während die Augensymptome das Bild ganz offenbar beherrschen und oft das einzige Symptom bilden. Diesbezüglich hat man dem Umstand Rechnung zu tragen, daß konjugierte Paralysen für die Aufwärts- und Abwärtsbewegungen auch bei den Tumoren des Schläfenlappens, in den seltenen Fällen, in denen sie die Vierhügel komprimieren, anzutreffen sind. Sie sind jedoch ganz spezielle Zeichen der



Neoplasmen dieser letzteren, bei denen sie permanent sind, während sie bei den Tumoren der Schläfenlappen vorübergehende Erscheinungen bilden (*Knapp*). Bei den Tumoren der Vierhügel verschont die Ophthalmoplegie manchmal den Levator palpebrae superioris und den Sphincter iridis, die gerade bei den Schläfentumoren häufiger verletzt sind.

Die Tumoren des *Pedunculus cerebri* könnte man ebenfalls mit denen des Schläfenlappens verwechseln, und der Grund dafür ist einleuchtend. Man braucht nur an die große Zahl der Symptome von Pedunculuskompression bei diesen letzteren zu denken. Dazu füge man noch hinzu, daß bei Pedunculustumoren infolge der Verletzung des homolateralen Tractus opticus Hemianopsie gefunden werden kann. Für die Differentialdiagnose stellt *Schupfer* die folgenden Normen auf:

1. Meistenteils spätes Auftreten der Paralyse des III. bei Tumoren des Schläfenlappens, frühzeitiges bei denen des *Pedunculus cerebri*. In den Fällen von Schläfenlappenneoplasmen, bei denen die Paralyse des Dritten, hauptsächlich Ptosis des oberen Lides, früh auftritt, ist sie meistens vorübergehender Natur, hingegen ist sie bei den pedunculären fortschreitend, da sie nicht von Störungen des Innerschädel-drucks und Zirkulationsvariationen abhängt.

2. Brachialmonoparesen und Hemiparesen sind bei Tumoren des Schläfenlappens häufig, während sie bei Neubildungen des *Pedunculus cerebri*, die viel schneller als jene die Ausdehnung der Paralyse auf das untere Glied oder auf die Glieder der Gegenseite verursachen, selten sind.

3. Ptosis des oberen Lides, Hemi- oder Monoparese treten bei Tumoren des Schläfenlappens nach einem langen Krankheitsverlauf mit Symptomen erhöhter Pression auf, während sie bei Pedunculustumoren auftreten und sich nicht zu Kleinhirnsymptomen gesellen.

4. Das Benediktsche Syndrom spricht für Pedunculustumor, es wurde hingegen niemals mit Sicherheit bei Neubildungen des Schläfenlappens beobachtet. (Neuerdings habe ich nach einer mündlichen Mitteilung Professors *Fragnito* erfahren, daß dieses Syndrom in einem Fall von ihm beobachtet wurde.)

Die von *Schupfer* aufgestellten Normen sind wertvoll; von ganz besonderer Wichtigkeit erscheinen mir die aus dem Verlauf der Krankheit, aus dem Vorliegen oder der Abwesenheit des Benediktschen Syndroms (dessen Bestehen bei Schläfenlappentumoren als Ausnahme angesehen werden muß) und aus den Kleinhirnsymptomen entnommenen. Ich möchte noch hinzufügen, daß sensitive Störungen, Doppelseitigkeit der Symptome, namentlich seitens der Pyramiden- und sensitiven Bahnen, eher zugunsten eines pedunculären Sitzes sprechen, während epileptiforme Anfälle, hauptsächlich wenn zu Sensorial-

halluzinationen gesellt, häufiger bei Neoplasmen des Schläfenlappens auftreten.

*Tumoren der Brücke* können zu Verwechslungen mit Tumoren des Schläfenlappens in den seltenen Fällen Anlaß geben, in denen letztere durch Kompression der Brücke Hemiplegia alternans inferior, Paralyse des Blicks, Störungen seitens des Gehörs und Pseudobulbärsymptome verursachen. Kleinhirnstörungen trifft man bei beiden Sitzen, und Ausfallsanzeichen seitens des Dritten kann man bei Tumoren der Brücke finden. Zugunsten dieses letzteren Sitzes sprechen Störungen seitens der 4 letzten Schädelnerven und in beachtenswerter Weise ausgesprochene Pseudobulbärscheinungen; ferner hat man damit zu rechnen, daß bei Brückentumoren die Stauungspapille häufig fehlen kann und die Merkmale für Verletzungen der Pyramidenbündel oder der sensitiven Bahnen häufiger sind.

*Angina pectoris* war die anfangs bei einem Kranken *Mingazzini's* gestellte Diagnose. Es handelte sich um einen Tumor des Vorderteils des Gyrus hippocampi, und die Krankheit hatte mit Atemnot und Polypnoe eingesetzt. Sehr bald schlossen sich jedoch diesen Symptomen Kopfschmerz, Verminderung des Sehvermögens, Störungen der Schädelnerven, der Glieder und des Ganges an, die die Diagnose aufklärten. Und in anderen ähnlichen Fällen wird die neurologische Untersuchung, die einige Merkmale eines endokranischen Übels auffinden läßt, ohne weiteres den Irrtum aufklären.

Bisher haben wir gesucht, die Elemente zur Unterscheidung der Schläfenlappentumoren von denen anderer Gehirnteile oder von anderen Verletzungen, mit denen sie verwechselt werden können, festzustellen. Aber bei dem relativen Umfange besagter Lappen, der Vielförmigkeit und Wichtigkeit ihrer Sensorialzonen, namentlich des linken, wäre es wünschenswert, mit unseren Forschungen weiter vorzudringen, um zu sehen, ob die Unterscheidung einer verschiedenen Symptomatologie für diese Tumoren, je nach den verschiedenen Flächen der Schläfenlappen, in denen sie ihren Sitz haben, möglich ist. Dieses Problem, und darauf verweist *Mingazzini*, ist von grundlegender Wichtigkeit für den Chirurgen, der sonst bei der Schädeltrepanation Gefahr läuft, den Tumor nicht zu finden, weil seine Grenzen wenige Millimeter von der Schädelöffnung entfernt waren, wie zahlreiche Beispiele der Literatur beweisen.

*Duret* teilt in seinem Werke die Tumoren der Schädellappen wie folgt ein:

a) Tumoren, die psychische und sensorische Worttaubheit hervorrufen. Diese nehmen hauptsächlich den mittleren und unteren Teil, das Zentrum und die Außenfläche des Lappens ein.

b) Tumoren des Sphenoidalteils des Schläfenlappens. Sie lösen fast ausnahmslos Basilarisymptome aus (Paralyse des III., VI., VII. Paares

mit Hemiparese und Hemianästhesie durch Druck auf die Capsula interna, den Pedunculus cerebralis oder durch Verbreitung auf die motorische Zone), und zwar mit Abwesenheit der dem Schläfenlappen eigentümlichen Symptome (Gehörstörungen, sensorische Aphasie, Geruchs- und Geschmacksstörungen, vornehmlich Geruchs- und Geschmacks-halluzinationen).

c) Tumoren, die Störungen des Geruchs und Geschmacks hervorrufen (An- oder Hyposmie, A- oder Hypogeusie; entsprechende Halluzinationen). Sie liegen im Medialteile des Schläfenlappens.

Mit sehr viel reichlicherer Ausstattung von Beobachtungen und größerem Reichtum an Symptomatologie und Genauigkeit hat *Mingazzini* die ersten Grundlagen, wie er sie nennt, für das Studium dieses wenig leicht zu behandelnden Problems aufgestellt.

Besagter Verfasser hat zu diesem Behufe 4 Gruppen dem Sitze gemäß unterschieden. Die eine umfaßt die Fälle, in denen der Tumor die Hälfte oder höchstens zwei Drittel der Konvexität der 3 Gyri temporales befällt. Eine andere besteht aus jenen Fällen, in denen die Neubildung annähernd das hintere Drittel genannter drei Gyri derselben Fläche in Mitleidenschaft gezogen hatte. Eine dritte bezieht sich auf die Fälle von Tumor der Postero-inferior-Fläche des Schläfenlappens (Lobulus lingualis und hintere Hälfte des fusiformis), zur vierten Gruppe gehören die Neubildungen auf dem Gebiete des Gyrus hippocampi und der vorderen Hälfte des Lobulus fusiformis.

In der ersten Gruppe (die die Tumoren der vorderen Hälfte des ersten, zweiten und dritten Gyrus temporalis umfaßt) sind die Allgemeinsymptome fast immer sehr ausgesprochen, wenn sie auch in einigen seltenen Fällen fehlen können (*Oppenheim*). Sehr häufig sind die Symptome motorischen Ausfalls unter Form mehr oder weniger spastischer Hemiparese und von Ptosis auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite; weniger häufig ist die Parese des Abducens. Manchmal (*Löwenstein*) sind auch mimische Paralyse des Gesichts und Störungen des Tastsinns auf der der Neubildung entgegengesetzten Seite beobachtet worden. Hat die Neubildung ihren Sitz links, so treten auch Sprachstörungen auf, selten unter Form von Dysarthrie, häufiger unter dem Bilde der transcorticalen sensorischen oder amnestico-sensorischen Aphasie; sie liegen jedoch nicht beständig vor (Fall V *Oppenheims*).

Bei den Tumoren der zweiten Gruppe, die die hintere Hälfte der Konvexität des Schläfenlappens oder auch die ganze Fläche befallen, finden sich Allgemeinsymptome und Hemiparese auf der entgegengesetzten Seite (der Seite der Neubildung) fast immer vor. Ein sehr häufig ausgesprochener Umstand besteht darin, daß die Paralyse der Augenmuskeln sich nicht auf den Levator palpebrae und den Abducens beschränkt, sondern alle oder fast alle Zweige des Oculomotorius befällt,

so daß eine Paralysis alternans, vorzugsweise superior (oder auch inferior und superior), zustande kommt. Manchmal wird das dritte Paar auch auf der entgegengesetzten Seite befallen, weshalb eine Ophthalmoplegie fere totalis utriusque oculi entsteht. Manchmal wurde auch doppelseitiger Nystagmus, Neigung zur konjugierten Ablenkung des Kopfes und der Augen und Genickstarre beobachtet. Hat der Tumor seinen Sitz links, so bestehen immer aphasisch-sensorische Störungen.

Wenn also das Herdsyndrom aus totaler, zu kontralateraler Ptosis und zu Parese eines oder beider Abducentes gesellten Hemiparese besteht, so ist es wahrscheinlicher, daß der Tumor sich auf die zwei vorderen Drittel der Konvexfläche des Schläfenlappens beschränkt. Deckt hingegen die semiographische Analyse die Teilnahme an der Parese aller oder fast aller Zweige des Oculomotorius auf der Seite des Tumors oder auf beiden Seiten auf, und gesellen sich vor allen Dingen Nystagmus oder konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augen hinzu, so ergibt sich eine relative Wahrscheinlichkeit für die Annahme, der Tumor sei in die hintere Hälfte besagter Fläche eingedrungen. Kontralaterale Hypoalgie, Starrheit der Pupillen und Gegenwart von aphasico-sensorischen oder dysarthrischen Störungen (sofern der Tumor links sitzt) finden sich unterschiedslos vor, mag nun der Tumor auf die vordere oder auf die hintere Zone der Konvexität des Schläfenlappens beschränkt sein.

Mit einem Wort, je vollständiger und doppelseitiger, nach *Mingazzini*, die Hemiplegia alternans superior wird (soweit es die Zweige des dritten Paares angeht), je zahlreicher sich Bulbus-Kleinhirnsymptome zugesellen, desto mehr ist die Annahme berechtigt, der Tumor der Konvexfläche des Schläfenlappens zeige Neigung nach hinten zu ziehen oder sei hier fast lokalisiert. Der Grund dieser semiologischen Eigentümlichkeiten beruht darauf, daß der Tumor, je mehr er sich innerlich oder nach hinten ausdehnt, desto mehr dazu neigt, den Pes pedunculi (und demnach den Oculomotorius) zu komprimieren, zieht er sich noch mehr nach rückwärts, so muß er leicht seine Druckwirkungen auf das Kleinhirn, die Brücke und die Medulle oblongata fühlen lassen.

Bei den Tumoren der dritten Gruppe, d. h. bei denen, die die hintere Zone der unteren (sphenoidalen) Fläche des Schläfenlappens in Mitleidenschaft ziehen, welche Zone den Lobulus lingualis und die hintere Hälfte des fusiformis umfaßt, können Allgemeinsymptome nur selten fehlen (Fall I *Knapps*). Unter den Herdsymptomen werden meistens einseitige Paralyse des Abducens, Ptosis, Hemiparese und Hemi-anästhesie oder auch isolierte Paralyse des Facialis bekannt gegeben. *Duret* macht jedoch darauf aufmerksam, daß nicht selten die der Verletzung des Schläfenlappens eigentümlichen Lokalisationsmerkmale



ausfallen: sicherlich fehlen oft aphasische Störungen (auch bei linksseitigen Tumoren). Trotzdem können sie auftreten, vor allen Dingen, wenn sie in der Neoplasmasubstanz Blutungen hervorrufen, wie ein Fall *Bonvicinis* lehrt. Der Fall VI *Oppenheims* stand damit durch das Fehlen jeglicher lokaler Störung in Widerspruch, während alle Allgemeinsymptome vollständig vorhanden waren, so daß man bis zum Obitus zur Diagnose eines Hydrocephalus int. acquisitus zuneigte.

Bei den Tumoren der vierten Gruppe schließlich, die die vordere Zone der unteren inneren Fläche befallen (G. hippocampi und vordere Hälfte des Lobulus fusiformis), werden häufig Halluzinationen und Illusionen des Geruchs und des Geschmacks, Parakusien und Hypoakusien bekannt gemacht. Trotzdem hat *Oppenheim* hervorgehoben, wie hier der diagnostische Wert der Geruchshalluzinationen äußerst zweifelhaft sei, weil mehrfach, trotz der Verletzung des Gebietes des Hippocampus, keine Geruchsstörung konstatiert wurde: dasselbe wiederholte sich im Falle *Loewensteins*. Ihr Vorliegen ist hingegen fast immer ein Zeichen, daß der Tumor in diesen Teil des Lappens eingedrungen ist. Ein Fall *Mingazzinis* beweist jedoch, daß die Tumoren der vorderen Zone der unteren-inneren Fläche sich mit einem jenem Syndrom vollkommen identischen entfalten können, das sich bei Tumoren der hinteren Zone derselben Fläche findet.

Zusammenfassend: Ist einmal ein Tumor des Schläfenlappens diagnostiziert, so können nach *Mingazzini* die folgenden klinischen Merkmale zur Bestimmung der hauptsächlich betroffenen Zone benutzt werden. Man muß vor Augen haben, daß zu homolateraler Hypoalgie gesellte Hemiparese sehr häufig bei Tumoren der hinteren Zone zu finden ist, seltener in denen der vorderen Zone der unteren Fläche des Schläfenlappens, in dieser hingegen herrschen, wenn auch nicht beständig, Störungen des Geruchs und des Geschmacks. Das Vorliegen einer Paralysis alternans superior spricht zugunsten eines Tumors, der die hintere Zone der Konvexfläche einnimmt; ist besagte Paralyse doppelseitig und vornehmlich, ist sie zu Bulbus-Kleinhirnsymptomen gesellt, so muß man fast mit Sicherheit annehmen, daß die hintere Zone derselben Fläche befallen worden ist. Diese Regeln *Mingazzinis* sind von *Ciuffini* und *Giannuli* bestätigt worden: vom ersten auf Grund zweier seiner Fälle, vom zweiten auf Grund von den Fällen *Kennedys* und *Sterns*. Späterhin ist in der Literatur der isolierten Fälle von Schläfenlappentumoren mit Sektion der Fall von *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* erschienen, dem sich noch meine erste Beobachtung dieser Monographie anschließt. In dem Falle *Lévy Valensi* und *Besson* handelte es sich um ein wahrscheinliches Tuberkel der beiden vorderen Drittel des zweiten und dritten Gyrus temporalis links mit leichter Erweichung der benachbarten Zonen. Die

linke Hemisphäre war durch starkes Ödem sehr vergrößert, namentlich entsprechend den unteren Windungen, den vorderen zwei Dritteln der GG. temporales secundus et tertius, des Lobulus fusiformis und des G. hippocampi und des Uncus. Diese letzteren beiden Gyri platteten den Pedunculus cerebrales ab, drängten die Brücke, die eine Art von Torsion erlitten hatte, nach unten und komprimierten das dritte Paar. Außerdem waren auch die linke Hälfte der Brücke und die Vorderfläche des Pedunculus cerebellaris medius der gleichen Seite ödematös und demnach vergrößert. In diesem Falle handelte es sich also um einen Tumor, der der ersten Gruppe *Mingazzinis* angehörte. Bei Lebzeiten wies der Kranke eine durch wenig ausgesprochene Allgemeinerscheinungen gekennzeichnete Symptomatologie (Kopfschmerz, Benommenheit), Paralysis alternans superior, Paralyse der Glieder rechts mit Zittern des oberen Gliedes und zu einigen Kleinhirnsymptomen auf der linken Seite gesellte Gleichgewichtsstörungen auf. Außerdem lagen leichte Sprachstörungen in Form von Bradylalie, Wortparaphasien und Schwierigkeiten lange Phrasen zu wiederholen vor. Auf den ersten Blick steht dieser Fall mit der von *Mingazzini* ausgesprochenen Regel in Widerspruch. Tatsächlich waren Paralysis alternans superior und Kleinhirnsymptome vorhanden, die *Mingazzini* den Tumoren der zweiten Gruppe zuweist, d. h. denen der hinteren Hälfte oder des hinteren Drittels der drei Gyri temporales. In diesem Falle bewirkte jedoch das Ödem die Kompression des Pedunculus und der Brücke links, und zwar nicht durch den Tumor, sondern durch die vergrößerten Windungen. Er tut also den Schlüssen *Mingazzinis* keinen Abbruch, sondern beweist nochmals, wie groß die Schwierigkeiten sind, auf die häufig selbst der Scharfsinn des Spezialisten in einer so schwierigen Sache wie die Ortsdiagnostik der Gehirntumoren stößt. Wirklich schließen *Thomas*, *Lévy Valensi* und *Besson* folgendermaßen: „In der Diagnose muß man also den durch die Neubildung verursachten Kompressions- und Zerstörungssymptomen, den Hypertensionerscheinungen und auch denen der aus der Entfernung vom Gehirnödem ausgeübten Kompression Rechnung tragen.“

In unserer Beobachtung I handelte es sich um ein Sarkom der vorderen Hälfte der Gyri temporales medius und inferior, des Gyrus temporo-occipitalis-medialis und des Lobulus fusiformis, also um einen Tumor, der einen Teil der 1. (entsprechend der Hälfte oder den zwei vorderen Dritteln der Gyri temporales) und die ganze 4. Zone *Mingazzinis* (entsprechend dem G. hippocampi und der Vorderhälfte des Lobulus fusiformis) einnahm. Der Kranke wies ausgesprochene Allgemeinsymptome auf, außerdem rechts das Syndrom des Sinus cavernosus mit Verletzungsmerkmalen seitens des ganzen Sensitivteils des V. Paares und des Facialis inferior, links Parese des VI. Paares

und partielle Parese des III. Paares (Levator palpebrae und Sphincter iridis). Will man auf unseren Fall die von *Mingazzini* vorgeschlagenen Regeln anwenden, so muß man von dem wirklich ungewöhnlichen Syndrom des Sinus cavernosus absehen, Syndrom, das, soviel mir bekannt, einzig in der Literatur dasteht, und das die Symptomatologie außerordentlich komplizierte. Nun fehlte in dieser Beobachtung die kontralaterale Hemiparese, hingegen bestanden partielle Ausfallsmerkmale seitens des Oculomotorius der Gegenseite und seitens des VI. Paares; es fehlten Nystagmus, Neigung zur Ablenkung des Kopfes und der Augen, Genickstarre und Kleinhirnerscheinungen. Außerdem fehlten die charakteristischen Sensorialhalluzinationen der vierten Gruppe, was übrigens, wie wir gesehen haben, wiederholt und von verschiedenen Verfassern, unter diesen *Mingazzini*, verkündet wurde. Im ganzen genommen, wenn das Syndrom des Sinus cavernosus gefehlt hätte, hätte der Tumor gerade wegen des Vorliegens der Parese des III. und des VI. der Gegenseite unter jene der ersten Zone eingereiht werden müssen. Also mit Rücksicht auf den hinsichtlich des möglichen Fehlens von Sensorialhalluzinationen gemachten Vorbehalt wäre die Lokalisation so weit wie möglich genau gewesen.

In der Beobachtung VII und VIII handelte es sich um nicht streng im Schläfenlappen lokalisierte Tumoren, auf alle Fälle hatten sie in ihm eine derartig überwiegende Entwicklung, daß sie für diesen Beweis herangezogen werden können. In der Beobachtung VII handelte es sich um einen Tumor der dritten und vierten Zone *Mingazzinis*. Nun stellt der Umstand allein, daß wir für diese von latentem Tumor gesprochen haben, in Abrede, daß der Symptomenkomplex *Mingazzinis* nicht vorgefunden wurde. Es hat, das ist wahr, für lange Zeit sensorische Aphasie gefehlt, es war eine einseitige und zeitweise Parese des Abducens, eine partielle einseitige und zeitweise des III. Paares vorhanden, aber weder Blepharoptosis noch Hemiparese noch Hemiasthenie. So haben auch Parakusien und Geschmacks- und Geruchshalluzinationen gefehlt, und zwar mit der Bestätigung dessen, was auch *Mingazzini* behauptet, nämlich daß der Wert der letzteren beiden Zeichen sehr zweifelhaft ist (denn sie können häufig fehlen). In der Beobachtung VIII handelte es sich um einen, später auch auf die zweite ausgedehnten Tumor der dritten Zone. Der Patient wies die Allgemeinerscheinungen der dritten Zone, Zeichen motorischer Insuffizienz des VI. (in unserem Falle leicht und flüchtig) Hemiparese, Gleichgewichtsstörungen auf, anfangs fehlte sensorische Aphasie, aber diese erschien, als der Tumor in die zweite Zone eindrang; ferner fehlten noch Störungen seitens des Oculomotorius. Diese beiden letzten Fälle beweisen also, wie die von *Mingazzini* aufgestellten Normen in ihrer Allgemeinheit richtig sind, aber dahin vervollständigt werden müssen, daß die vom Verfasser

festgestellten Symptomkomplexe unvollständig sein oder auch manchmal wichtige Bestandteile fehlen können. In diesem Sinne hat sich auch *Costantini* in seiner Arbeit über die Tumoren des Schläfenlappens ausgedrückt. Man muß diesbezüglich sowohl hinsichtlich meiner Beobachtungen als der *Costantinis* bemerken, daß das Fehlen eines Teils oder aller von *Mingazzini* aufgezählten Symptome der Kürze des Verlaufs zugeschrieben werden kann, der ihnen keine Zeit ließ, aufzutreten. Wie in unseren beiden Fällen sensorische Aphasie aufgetreten ist, so ist es wahrscheinlich, daß auch andere Merkmale erschienen wären, wenn der Verlauf länger gedauert hätte. Beachtenswert ist noch, wie unsere beiden letzten Fälle dazu neigen, die Möglichkeit zu beweisen, daß die Paresen der Augennerven gerade wegen ihres zeitweiligen Auftretens und ihrer Leichtigkeit der Aufmerksamkeit entgehen können. Sie beweisen ferner zusammen mit einem der Fälle *Costantinis*, daß die subcorticalen Tumoren des Schläfenlappens häufig derartig unbemerkt bleiben, daß es bei dem Fehlen von Zeichen unmöglich ist, den Versuch zur Unterscheidung der verschiedenen Zonen zu machen. Einer der Fälle *Costantinis* lehrt ferner, daß auch die Erscheinungen des Corticaltumors sich verspäten können. Die Frage der Unterscheidungsmerkmale für die vier Zonen bleibt also noch sub judice.

### Assoziierte Tumoren des Schläfenlappens.

(Intracerebrale, intra- und extratemporale.)

Wie wir bei Gelegenheit der Klassifikation gesehen haben, können die Tumoren des Schläfenlappens sich auf die benachbarten Zonen ausdehnen: d. h. nach vorwärts auf die Insel und den Stirnlappen, nach oben auf die Rolandosche Zone und den Scheitellappen, nach hinten auf den Hinterhauptlappen und das Kleinhirn, medianwärts auf das Corpus callosum, den Pedunculus, die Vierhügel, die Corpora geniculata, den Tractus opticus, das Chiasma und den Nervus opticus, auf die zentralen Ganglien und auf die Capsula interna. Die zentralen Ganglien können auch von Neubildungen der Basalfläche infiltriert sein, die sich nach oben ausdehnen. Wenn es sich um sehr ausgebreitete Tumoren handelt, werden natürlich verschiedene dieser Bildungen gleichzeitig ergriffen. Andererseits können Tumoren dieser verschiedenen Zonen sekundär in den Schläfenlappen eindringen.

Schon theoretisch kann man annehmen, daß diesen Lokalisationen der Tumoren ein klinisches Bild entspricht, das aus den Symptomen besteht, die wir bei den Tumoren des Schläfenlappens beschrieben haben, denen sich die den befallenen extratemporalen Zonen eigentümlichen zugesellen. Auf alle Fälle wird eine kurze Übersicht über diese extra-



und intratemporalen Neoplasmen in ihrem verschiedenen Sitze nicht unangebracht sein.

Bezüglich der Neoplasmen des Stirnlappens wissen wir, daß außer der motorischen Aphasie keine charakteristischen Symptome vorliegen. Als Symptome von einem gewissen Werte werden das frühzeitige Auftreten und eine besondere Eigentümlichkeit der psychischen Symptome, ganz besonders Euphorie und Witzelsucht angegeben; außerdem die Jacksonschen Anfälle, die mit konjugierter Ablenkung der Augen und Kleinhirnataxie einsetzen können. Aber die psychischen Symptome müssen nicht frühzeitig auftreten, ganz fehlen oder die oben beschriebenen Eigenheiten nicht aufweisen, wie ebenfalls die anderen Störungen fehlen können, die man alle in anderen Sitzen, z. B. im Schläfenlappen, antreffen kann.

Es ist demnach selbstverständlich, wie in dem rechten Sitze der Schluß, ob ein Tumor temporo-frontal oder rein frontal sei, nicht leicht fallen kann, denn beide Lappen gehören zu den sogenannten stummen Zonen. Einen Beweis dafür liefert der Kranke *Ziveris*, der verschiedene Jahre hindurch Epilepsie zeigte, der sich tiefe Apathie und später doppelseitiger Exophthalmus, Anosmie und Blindheit zugesellte. Bei der Sektion wurde ein rechter subcorticaler temporo-frontaler Tumor gefunden, der 1 cm hinter dem Stirnpol seinen Anfang hatte und sich bis zum hinteren Ende der Fissura cerebri lateralis ausdehnte. Blindheit und Anosmie wurden durch die Kompression der Nerven Olfactorius und Opticus seitens des Hydrocephalus hervorgebracht. Aber die oben angedeuteten Schwierigkeiten können auch für die Neubildungen der linken Seite auftreten, wo dem Anscheine nach die aphasischen motorischen und sensorischen Symptome die Aufgabe beständig erleichtern müßten. Daß die Sache aber nicht immer so liegt, beweist der Fall von *Dupré* und *Devauux* (Endotheliom der Grundfläche des linken Schläfen- und Stirnlappens), bei dem die gesamte Symptomatologie auf die Allgemeinsymptome reduziert war und erst in den letzten Tagen Ausfallsmerkmale seitens des Oculomotorius und des linken Facialis erschienen. In den Fällen ferner, in denen aphasische Symptome vorhanden sind, springt das Vorwiegen von sensorischen Störungen in die Augen. So im Falle von *Deric* und *Gauthier* (Gliom der hinteren Hälfte des Stirnlappens und des Vorderteils des Schläfenlappens links), „in dem der Kranke stets zunehmende Schwierigkeit zu verstehen und sich verständlich zu machen hatte“, im Falle II *Scholtens* (Tumor der Vorderhälfte des Schläfenlappens und des dritten Gyrus frontalis links), in dem das Bild transcorticaler sensorischer Aphasie vorlag, in den Fällen *Pfeifers* (Tumor, der den ganzen Schläfenlappen einnimmt, wie eine Brücke in die Fissura cerebri lateralis übergeht und in die graue Substanz des dritten Gyrus frontalis eindringt), in denen das aphasische Syndrom

durch eine partielle sensorische Aphasie mit *Amnesia nominum* vertreten war; und *Henschens* (Tumor, der fast in die ganze Marksubstanz des linken Schläfenlappens eindrang, mit Ausdehnung auf den dritten Gyrus frontalis), bei dem partielle sensorische Aphasie vorlag, von *Janus* (Tumor des dritten Gyrus frontalis und des dritten Gyrus temporalis links), bei dem sämtliche Kompressionserscheinungen fehlten und das einzige Symptom eines Tumors in sensorischer Aphasie bestand. Es ist leicht begreiflich, wie in solchen Fällen die Diagnose auf einen allein auf den linken Schläfenlappen lokalisierten Tumor klar zutage liegt. Übrigens sind bei diesen Stirn-Schläfenlappentumoren die Allgemeinsymptome meistens gegenwärtig. Sie können jedoch vollständig fehlen, wie in den Fällen von *Janus* und *Petrina*, fast vollständig, wie im Falle *Ziveris*. In den Beobachtungen von *Devic* und *Gauthier* traten Erbrechen und Kopfschmerz spät auf, Stauungspapille fehlte ständig. Es können epileptiforme Anfälle vorkommen (*Schupfer*, *Bramwell*, *Dupré* und *Devaux*, *Wilson*, *Scholtens*, *Ziveri*), oder epileptische Äquivalente (in Form von automatischem Wanderdrang im Falle von *Devic* und *Gauthier*). Die psychischen Symptome sind manchmal sehr markiert (*Dupré* und *Devaux*, *Devic* und *Gauthier*, *Stern*), zeigen aber, soweit man aus der Kasuistik entnehmen kann, keine besonderen Eigentümlichkeiten und treten nur in den Fällen von *Dupré* und *Devaux* und von *Devic* und *Gauthier* frühzeitig auf.

In vielen Fällen sind die Lokalisationssymptome zwar zugegen, aber im allgemeinen wenig ausgeprägt, wie im Falle *Wilsons* (Gumma, die das 2. und 3. Fünftel des Gyrus temporalis superior rechts einnahm, mit Ausdehnung auf das Claustrum und die tiefen Teile der Stirnwindungen und des Gyrus centralis anterior), hier ging Aura auditiva (Maschinenlärm) dem epileptiformen Anfalle voraus. In den Beobachtungen *Scholtens* und *Janus'* bestand das einzige Lokalisationssymptom in dysphasischen sensorischen Erscheinungen. In dem Falle *Bramwells* (Sarkom des ersten Gyrus temporalis, der Insel, des dritten Gyrus frontalis und des Gyrus centralis anterior rechts) lag nur Hyposmie vor, die sowohl für einen Stirn- als für einen Schläfenlappensitz in Frage kommen konnte. Andere Male (obgleich reichlicher) fällt die Symptomatologie mit der der Schläfenlappen zusammen. So z. B. im Falle *Schupfers* (Gliosarkom des rechten Schläfenlappens, das einen großen Teil der Gyri occipito-temporales und der Gyri temporales inferiores medii und superiores einnahm, und vorwärts zum hinteren Drittel des 3. Gyrus frontalis drängte). Hier trat außer Allgemeinerscheinungen das Webersche Syndrom mit Anosmie und Hypogeusie auf, während in einem Fall von *Bayenthal* (Sarkom der Basalfläche des linken Schläfenlappens mit Diffusion auf den benachbarten Teil des Stirnlappens) doppelseitige Stauungspapille, Ptosis palpebralis, Insuffizienz des VI.

Paares links, homonyme rechtsseitige Hemianopsie vorlagen. *Colman* beobachtete ferner in einem seiner Fälle von Tumor des unteren Teils der Zentralwindungen und benachbarter Teile des ersten Gyrus temporalis links akustische Halluzinationen im rechten Ohr in Form von Glockenläuten und musikalischen Melodien. Ein bei einem Kranken *Pfeifers* konstatiertes wichtiges Symptom bestand in Apraxie der beiden Hände, auch diese ist für den extratemporalen Sitz nicht charakteristisch, denn sie wurde als Fernsymptom auch bei seltenen Fällen von Schläfenlappentumor beobachtet.

Mir scheint, der Arzt müsse sich bei der größten Anzahl von Fällen dieser Tumoren damit begnügen, die Verletzung eines der Lappen festzustellen. Die Diagnose ist nämlich nur möglich, wenn psychische Erscheinungen vorliegen, die ihres frühzeitigen Auftretens und ihres Charakters wegen wenigstens relativ zugunsten einer Stirnlokalisation sprechen, während Sensorialhalluzinationen, Webersches Syndrom, Störungen des Geschmacks und des Gehörs zentraler Natur eher eine Schläfenlokalisation wahrscheinlich machen. Auch Jacksonsche Anfälle und Apraxie fallen für den Verdacht auf eine extratemporale Verletzung ins Gewicht, die im spezifischen Falle eine Stirnverletzung sein kann, da das erste und namentlich das zweite Symptom bei isolierten Neubildungen des Schläfenlappens ganz außerordentlich selten sind. Ist die Diagnose des auf den Schläfenlappen verbreiteten Tumors des Stirnlappens schon schwierig, so ist die des auf den Stirnlappen verbreiteten Tumors des Schläfenlappens noch schwieriger, denn in diesem letzteren Falle ist die Hilfe sehr viel geringer, die die besonderen Eigentümlichkeiten der psychischen Störungen, besonders bezüglich der Zeit ihres Auftretens, für die Diagnose leisten können, während die Geruchsstörungen keine unterscheidenden Anhaltspunkte liefern.

Unsere Beobachtung II, in der es sich um einen Tuberkel rechts der Pars opercularis atque triangularis des G. frontalis tertius, der vorderen Extremität, der Insel und des ersten Gyrus temporalis handelte, bietet uns gerade ein Beispiel für die eben angedeuteten Schwierigkeiten. Hier war tatsächlich der Tumor klinisch unter die isolierten Tumoren des Schläfenlappens eingereiht worden. Allgemeinerscheinungen waren in Gestalt von Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille und epileptiformen Anfällen zugegen, denen sich links Exophthalmus und rechts Parese des VII. unteren Paares und Hyposmie anschlossen, während psychische Symptome ganz und gar fehlten. In diesem Falle sprachen Hyposmie und Parese des VII. unteren rechts sowohl für Stirn- als für Schläfenlappenlokalisation, indessen der linke Exophthalmus, obgleich er mehr der ersteren zuneigte, die zweite nicht ausschloß. Das Fehlen von psychischen Symptomen gab der Wage in der Richtung von alleiniger Schläfenlappenlokalisation den

14\*

Ausschlag und verursachte die Hauptfehlerquelle für den diagnostischen Irrtum.

In der 3. Beobachtung wurde Diagnose auf linken Schläfen-Stirntumor gestellt. Hier war das Krankheitsbild sehr viel klarer. Es hatte wirklich mit Jacksonschen Anfällen rechts begonnen, an die sich erst nach geraumer Zeit Kopfschmerz, Amnesie und schließlich dysphasisch-sensorische Störungen angeschlossen hatten. Die Diagnose auf Tumor des G. centralis anterior links, auf den homolateralen Schläfenlappen ausgedehnt, war also klar. Unglücklicherweise konnte die Sektion nicht vorgenommen werden, aber bei dem operativen Eingriff zeigte sich klar und deutlich eine neoplastische Cyste entsprechend dem linken Schläfenlappen.

In der 6. Beobachtung täuschten die Leichtigkeit des Hypertensions-syndroms, das Vorliegen einer syphilitischen Infektion und epileptiforme Anfälle, multiple, auf den Nucleus lentiformis ausgedehnte Erweichungen der Wernickeschen Zone vor, während der Sektionsbefund einen linken Schläfen-Stirnlappentumor ergab. In diesem Falle war das Vorliegen eines Weberschen Pseudosyndroms beachtenswert.

Fälle von Tumoren des Schläfenlappens mit Diffusion nur auf die Insel wurden von *Vogt* und *Sommer* veröffentlicht; in ihnen zeigt sich jedoch die Verletzung durch kein spezielles Symptom an. Dasselbe gilt für die Neubildungen, die auch andere Hirnteile außer Schläfenlappen und Insel einnehmen.

Die Tumoren des Schläfenlappens, die sich nach rückwärts abwickeln, haben natürlich Neigung, den Hinterhauptlappen einzunehmen. Nun werden die Merkmale der Tumoren dieser letzteren Lappen hauptsächlich von Hemianopsie gebildet, der sich ziemlich häufig Gesichtshalluzinationen und nach *Bruns* vorübergehende Blindheit anschließen können. Psychische Blindheit ist sowohl bei Schläfen- als auch bei Hinterhauptlappentumoren anzutreffen. Stauungspapille fehlt bei den zweiten häufig. Außerdem ist bekannt, daß bei diesen die Lokalisationssymptome vollständig ausfallen können. Hält man sich nun vor Augen, daß sich die Tumoren des rechten und manchmal auch des linken Schläfenlappens in gleicher Weise verhalten können, so sieht man leicht ein, wie bei manchen Kranken die Diagnose des Sitzes der Hinterhaupt-Schläfenlappentumoren nicht leicht ist. So fehlten fast vollständig Lokalisationssymptome in dem Falle *Bouverets*, betreffend eine 41 jährige Alkoholistin, bei der die Krankheit mit Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeinem Schwächezustand, unsicherem Gang, psychischen Störungen in Gestalt von Zweifelsucht einsetzte, auf welche letztere nach 10 Tagen Paresis facio-brachialis folgte; Stauungspapille lag niemals vor. Bei der Sektion wurde ein nußgroßes Gliom gefunden, das dem zweiten Gyrus temporalis und den benachbarten Hinterhaupt-



windungen entsprach und von einer Erweichungszone umgeben war, die sich vorwärts bis zum unteren und mittleren Teile der Rolando'schen Gegend unter Mitleidenschaft ihrer weißen Substanz erstreckte. Die Erweichung erklärte die Paresis facio-brachialis, demnach wurde, streng genommen, in diesem Falle das einzige Lokalisationssymptom von den Gangstörungen gebildet.

Aber wenn man auch die Fälle in Betracht zieht, in denen die Symptomatologie reicher an Erscheinungen ist, sieht man sofort, daß diese ohne großen Wert für die Anzeige des Eindringens in den Schläfenlappen, außer in den Hinterhauptlappen, sind. Hemianopsie, Gesichtshalluzinationen kann man nämlich in beiden Sitzen finden. Das gilt auch für optische Aphasie, die nach Annahme der Mehrzahl der Autoren einer Verletzung der Assoziationsbahnen zwischen den Hinterhauptlappen und der Wernickeschen Zone zuzuschreiben wäre, während vorübergehende Blindheit bei den Schläfen-Hinterhauptlappentumoren entweder nicht häufig vorkommt, oder leichthin dem Beobachter entgehen muß, so daß ich sie in der von mir zu Rate gezogenen Kasuistik niemals erwähnt gefunden habe. Hemianopsie fehlt ferner häufig bei diesen Tumoren, wie das die Fälle von *Knapp*, *Pfeifer*, *Bouveret*, *Brault* und *Loeper*, *Byrom Bramwell*, *Ducamp* beweisen. Aus diesen wenigen Betrachtungen begreift man die Schwierigkeit der Diagnose auf Schläfen- Hinterhauptlappentumor, dessen Symptome meistens mit jenen der intratemporalen Tumoren zusammenfließen. So lagen in der 7. Beobachtung *Knapps* (Tumor des rechten Schläfenlappens mit Eindringen in einen kleinen Teil des Hinterhauptlappens) mit Gehörhalluzinationen, Hemiparese, Hemihypogeusie und Ptoſis palpebralis sinistra Gesichtshalluzinationen vor. Sie bestanden ferner in den beiden Fällen *Pfeifers*; im ersten (Tumor mit Eindringen in fast den ganzen Schläfenlappen und in einen kleinen Teil des rechten Hinterhauptlappens) neben Allgemeinerscheinungen linke Hemiparese und Ptoſis; im zweiten (tief bis in den Ventriculus hineinreichender Tumor des Hinterteils des Schläfenlappens und des Vorderteils des linken Hinterhauptlappens) traten hauptsächlich aphasisch-sensorische Symptome hervor. Im Falle *Ducamps* Echinococcencyste des Hinterteils des Schläfenlappens und des Vorderteils des rechten Hinterhauptlappens) stieß man, außer auf Allgemeinsymptome, auf eine Paralysis alternans superior sinistra, der sich später Paralyse des IV. Pares anschloß: d. h. ein sehr verleitender Symptomenkomplex für den Schläfenlappen.

Der symptomatologisch komplizierteste Fall, der einzige, bei dem eine genaue Diagnose bei Lebzeiten möglich war, ist der *Mingazzinis* (Sarkom des Hinterhauptlappens und der ganzen hinteren Hälfte des rechten Schläfenlappens). In einer ersten Periode traten links laterale

Hemianopsie und Hemiparese auf, die sich dadurch erklärten, daß man ein Leiden, wahrscheinlich *Malacia der Radiatio optica*, zuließ, die die *Capsula interna* komprimierte und die ihren Anfang entweder im Zentrum des Hinterhauptlappens oder in dem Übergangspunkte dieses in die Marksubstanz des Schläfenlappens genommen hatte. Späterhin traten Allgemeinerscheinungen von Tumor und rechts Neuralgie des V. Pares mit klonischen Zuckungen im Gebiete des *Facialis superior* und *inferior* und Verminderung des *Cornealreflexes* auf. Ferner gesellten sich Parese des III., VI., VII., VIII. Pares, *Kleinhirnataxie*, *Sensibilitätsstörungen* und permanenter Geschmack von Kot im Mund hinzu. Bei der Reihenfolge der Symptome und dem späten Auftreten von *Hypertensionssyndrom*, hauptsächlich des Kopfschmerzes, lag der Gedanke nahe, der zuerst *subcorticale Tumor* habe sich auf die Rinde verbreitet, während das Hinzutreten von *Paralysis alternans superior*, von Ausfallssymptomen seitens des V. und VI. Pares und von *Sensorialhalluzinationen* für Diffusion auf den Schläfenlappen sprachen.

In unserer Beobachtung VII handelte es sich um linken Schläfen-Hinterhauptlappentumor, der wegen des Fehlens eines deutlichen *Hypertensionssyndroms* und wegen der Eigenheit des Verlaufs latent blieb. Hauptsächlich gekennzeichnet wurde er durch wiederholte epileptiforme Anfälle in Gestalt vorübergehender motorischer Aphasie und durch Insuffizienz einiger Augenmuskeln. Bei diesem Patienten trat kurz vor dem Tode ein nicht leicht zu erklärender amaurotischer Ictus auf. Da im Neubildungsgewebe zahlreiche Hämorrhagien existierten, so ist es sehr wahrscheinlich, daß auch dieses Symptom seine Erklärung in einer von diesen findet. Aber durch welchen Mechanismus kann eine Blutung, die sich außerdem bei der Sektion von geringer Ausdehnung erwies, Blindheit hervorrufen? Die erste Vermutung, die sich aufdrängt, ist, der Blutaustritt mit folgendem Ödem habe eine rapide und große Erhöhung des Liquordrucks mit nachfolgender Kompression des Chiasmas oder mit Anämie der Hinterhauptrinde auf beiden Seiten und demnach Blindheit verursacht. Diese Hypothese ist jedoch nicht annehmbar, wenn man in Betracht zieht, daß so ausgesprochene Gesichtsstörungen anfangs isoliert blieben und nur nach verschiedenen Stunden psychische Störungen und erst 48 Stunden nachher unzweifelhafte Symptome erhöhten intrakranischen Druckes mit Kopfschmerz hinzutraten. (Diese gingen um ein geringes dem Endkoma voraus.) Man muß deshalb zugeben, die besondere Lokalisation der Blutung habe die Amaurosis bewirkt. Diesbezüglich kann man nicht daran denken, die Volumenvermehrung des linken Hinterhauptlappens habe, wie in einigen Fällen gesehen wurde, den der Gegenseite komprimieren und so doppelte Hemianopsie hervorrufen

können. Tatsächlich ist zu bemerken, daß, als es nach Besserung des Visus möglich war, eine summarische Untersuchung des Gesichtsfeldes vorzunehmen, keine rechte Hemianopsie vorgefunden wurde, die man als Ausgang einer Blutung des linken Hinterhauptlappens hätte ansehen können, die so reichlich gewesen wäre, um, wenn auch mit Hilfe des Ödems, Kompression des rechten Hinterhauptlappens hervorzurufen. Und wenn auch der psychische Zustand des Kranken nicht mit absoluter Sicherheit das Bestehen von Hemianopsie ausschließen ließ, so bewies hingegen die Sektion die Bedeutungslosigkeit der Neubildungsblutung und das Fehlen einer merklichen Volumenvermehrung des linken Lappens, die, wenn sie existiert hätte, hätte bis zum Tage der Sektion andauern müssen, die wenig mehr als 3 Tage nach dem amaurotischen Ictus vorgenommen wurde. Diesbezüglich muß man sich an den Beweis *Bruns'* erinnern, daß durch Tumoren mit Sitz im Hinterhauptlappen oder in seiner Nachbarschaft vorübergehende Amaurosis hervorgerufen werden könne. Hiermit geben wir nur ein Beobachtungsdatum und äußern uns nicht über die Pathogenese der Störung. Ich habe schon auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, daß in unserem Falle die Amaurosis einer Blutung zuzuschreiben sei. Diese wäre in der Hinterhauptzone des Tumors aufgetreten und hätte einen Chok der optischen Zentralbahnen hervorgerufen. Die Gegenwart von Fasern, die durch das Splenium corporis callosi hindurch die beiden corticalen Gesichtszonen verbinden, liefert uns eine wertvolle anatomische Angabe zur Erklärung der Möglichkeit der Rückwirkung.

So fehlten auch Parakusien und Geschmackshalluzinationen, was zur Bestätigung der Angaben *Mingazzinis* dient, daß nämlich der Wert dieser beiden letzteren recht zweifelhaft sei, da sie häufig fehlen können.

In der VIII. Beobachtung handelt es sich um einen später auch auf die zweite Zone verbreiteten Tumor der dritten Zone *Mingazzinis*. Von den Tumoren der dritten Zone wies der Patient die allgemeine Symptomatologie, die Merkmale motorischer Insuffizienz des VI. (in unserem Falle leicht und vorübergehend) Hemiparese und Gleichgewichtsstörungen auf; die Abwesenheit der sensorischen Aphasie fehlte, diese trat auf, als der Tumor in die zweite Zone eindrang. Es fehlte jedoch ein Hauptmerkmal: die Störungen seitens des Oculomotorius.

Aus dieser kurzen Auseinandersetzung kann man schließen, daß die Diagnose auf Schläfenhinterhaupttumor in einer großen Anzahl von Fällen nicht möglich ist, so daß man sich auf die auf Schläfenlappentumor beschränken muß. Ein äußerst wertvolles Symptom für die Hinterhauptlokalisation besteht in dem frühzeitigen Auftreten von Hemianopsie, zumal wenn Stauungspapille fehlt. Wenn gegenwärtig,

kann man eventuell den Anfällen vorübergehender Blindheit Wichtigkeit zuschreiben und namentlich der Schmerzhaftigkeit der Hinterhauptgegend bei Perkussion des Schädels. Schließen sich dann diesen Symptomen, wie in der Beobachtung *Mingazzinis*, die von uns für Anzeige der Mitleidenschaft des Schläfenlappens hervorgehobenen an, so wird die Diagnose klar. Dieser Symptomenkomplex und diese Reihenfolge verwirklichen sich jedoch, wie wir gesehen haben, nur in einer unbedeutenden Anzahl von Fällen.

Fälle von Schläfen- und Scheitellappentumoren zusammen wurden von *Knapp, Pfeifer, Smith, Weil, Oppenheim* und *Stern* veröffentlicht.

Die Tumoren des Scheitellappens im allgemeinen zerfallen in solche des Lobulus parietalis superior und in solche des Lobulus parietalis inferior. In den ersteren herrschen oberflächliche und tiefe Sensibilitätsstörungen, konvulsive und paralytische Erscheinungen der Glieder, denen man, wenn es sich um ausgedehnte Tumoren handelt, Hemianopsie und Kompression der Radiatio optica hinzufügen kann. Außerdem ist manchmal sensorische Aphasie beobachtet worden. In den zweiten liegen sensitive und paretische Störungen namentlich seitens des oberen Gliedes der Gegenseite vor, ferner Anästhesien, Parästhesien, Störungen der Bathyästhesie, der Stereognosie und manchmal Hemianopsie vor. Bei den Tumoren beider Lobuli kann man auf apraxische Störungen stoßen.

Bei Gelegenheit der Tumoren des Schläfenlappens haben wir schon von denen des G. angularis gesprochen, die von vielen Schriftstellern mit denen des Lobulus parietalis inferior vereinigt werden. Ihre Symptomatologie besteht, wie wir gesehen haben, in Hemianopsie und bei linkem Sitz in Dyslexie, Agraphie und manchmal in optischer Aphasie.

In Fällen von Schläfen-Scheitellappentumoren kann man schon theoretisch daran denken, daß sich zu den Symptomen der Scheitellappentumoren noch die den Schläfenlappentumoren gänzlich eigentümlichen zugesellen, d. h. epileptiforme Anfälle mit Sensorialauren, Augenparalysen (namentlich seitens des III. Paares), Störungen des Geruchs, des Geschmacks und des Gehörs, und (bei linkem Sitz) sensorisch-aphasische Symptome. Beide Sitze haben Ataxie und Hemianopsie gemeinsam, während Jacksonsche Anfälle, sensitive Störungen, besonders der tiefen Sensibilität und solche der Eupraxie bei den auf den Scheitellappen ausgedehnten Tumoren sehr viel häufiger sind.

Im allgemeinen erscheint die Symptomatologie der Schläfen-Scheitellappentumoren reich und derartig beschaffen, daß sie in vielen Fällen die Diagnose zuläßt. In manchen Fällen ist sie jedoch recht dürftig. So in dem *Smiths* (rechtes Schläfen-Scheitellappengliom) beschränkte sich die Symptomatologie allein auf Allgemeinsymptome (epileptiforme Anfälle, Kopfschmerz, optische Neuritis, Blödsinn), denen sich erst später



rechte Hemiplegie zugesellte, die sowohl für eine Scheitellappenneubildung als für ein Schläfenlappenneoplasma sprechen konnte. Das ist jedoch eine einzeldastehende Beobachtung, und meistens können wir die praktische Begründung der von uns jüngst theoretisch gemachten Auseinandersetzungen in Erfahrung bringen. Die Allgemeinerscheinungen bieten nichts Besonderes dar. Webersches Syndrom mit Blepharoptosis auf seiten des Tumors lag im Falle *Knapps* und *Pfeifers* vor (vorübergehende Ptosis), während ich in der Kasuistik keine Beobachtung mit Augenmuskelerkrankung ohne Mitleidenschaft der Glieder vorgefunden habe; konjugierte Ablenkung der Augen nach der Seite der Verletzung wurde von *Weil* beschrieben; aphasische Störungen in Gestalt von Aphasie transcorticaler Art von *Knapp* (Schläfen-Scheitellappentumor, der hauptsächlich die Marksubstanz des ersten Gyrus temporalis, einen Teil des G. centralis posterior und die vordere Hälfte des G. supramarginalis links einnahm), corticaler Art im Falle *Pfeifers* (Tumor der Marksubstanz des ersten G. temporalis, des Lobulus parietalis inferior und der Vorderhälfte des G. supramarginalis links), amnestische und sensorische Aphasie von corticalem Typus von *Oppenheim* (Tumor der Grenzzone zwischen dem ersten G. temporalis und dem Lobulus parietalis inferior links). In allen drei Beobachtungen existierten schwere krankhafte Störungen des Lesens und Schreibens. Cerebellare Ataxie wurde von *Knapp*, *Pfeifer*, *Oppenheim* und *Weil* in den oben angeführten Fällen angetroffen, Adiadochokinesis von *Stern* (großes, rechtes, subcorticales Schläfen-Scheitellappengliom, das medianwärts die Ganglien der Basis komprimierte und bis zum Ammonshorn und dem G. hippocampi mit Verschiebung der Brücke nach links, reichte). Dieser letztere Kranke wies Aufhebung des Cornealreflexes auf der linken Seite, Schmerzhaftigkeit (bei Druck) des ersten und zweiten Zweiges des Trigeminus rechts und Nystagmus auf, der bei der Sektion durch die krankhaft veränderte Lage der Brücke klar wurde. Ferner existierten Störungen des Geruchs und des Geschmacks in Gestalt von links fast vollständiger Hyposmie und Ageusie (nur eine pervertierte Empfindung für Säure war erhalten), während rechts die Empfindung für Säure, Süß und Salzig pervertiert war; diese Symptome wurden durch die Nähe des Tumors beim Ammonshorn und dem G. hippocampi aufgeklärt. Sensorialstörungen lagen auch im Falle *Oppenheims* in Gestalt von doppelseitiger Hyposmie vor. Bewegungsstörungen seitens der Glieder der Gegenseite sind konstant, wie auch kontralaterale, krankhafte Veränderungen der Sensibilität in Form von Tast-Hemianästhesie (*Pfeifer*), schmerzhafter Hemihypästhesie (*Stern*), Bathyanästhesie (*Weil*), Bathyhypästhesie (*Stern*), Herabsetzung (*Weil*, *Knapp*) oder Aufhebung des stereognostischen Sinnes (*Stern*, *Oppenheim*) sehr häufig.

Hemiaxie der Glieder der dem Neoplasma entgegengesetzten Seite wurde von *Pfeifer* und *Weil* bekannt gemacht, auf das obere Glied beschränkte von *Stern*, apraxische Symptome von *Knapp*, *Pfeifer*, *Oppenheim*. Hemianopsie war in der Beobachtung *Weils* gegenwärtig, in der die optische Bahn dem hinteren Teile der Capsula interna entsprechend komprimiert war.

Aus den bisherigen Auseinandersetzungen kann man darauf schließen, daß die Mitleidenschaft des Scheitellappens bei einer Schläfenlappen-neubildung verdächtig ist, wenn sich den diesen eigentümlichen Symptomen Sensibilitätsstörungen, namentlich der tiefen Sensibilität und apraxische Symptome anschließen. Bemerkenswert ist, daß in keinem der oben angeführten Fälle epileptiforme Anfälle Jacksonscher Natur existierten; bei der relativen Häufigkeit dieser bei Scheitellappentumoren, gegenüber den Schläfenlappentumoren, kann man vernünftigerweise darauf schließen, ihre eventuelle Gegenwart könne eine Angabe liefern, um auch eine Verletzung des Scheitellappens anzunehmen.

Die Reihenfolge der Symptome in dem spezifischen Falle wird uns ferner sagen, ob der Tumor im Scheitel- oder Schläfenlappen seinen Ursprung fand. Dehnen sich die Tumoren des Schläfenlappens nach rückwärts aus, so können sie in das Kleinhirn eindringen. Derartig beschaffen ist die Beobachtung II *Ciuffinis*, betreffend ein cortico-subcorticales Sarkom rechts der Gyri temporales I, II und III, des G. angularis, der G. occipitales II und III und des lateralen Endes der Lobuli semilunares und des Flocculus. In diesem Falle zeigten sich beim Umhergehen kleine Schritte mit leichtem Schwanken und Neigung nach rechts zu fallen: also eine Störung, die wir oft bei auf den Schläfenlappen beschränkten Neubildungen angetroffen haben. Übrigens haben wir gesehen, wie häufig bei diesen Kleinhirnsymptomen auftreten. Daraus begreift man die ganze Schwierigkeit, einen Schläfenlappen-Kleinhirntumor von einem isolierten Tumor des Schläfenlappens zu unterscheiden. Theoretisch kann man die Verletzung des Kleinhirns in Fällen von Schläfenlappentumoren für verdächtig halten, wenn die Allgemeinsymptome sehr bedeutend und von der Stellung des Kopfes und des Halses beeinflußt sind (diese beiden Eigentümlichkeiten bestanden im Falle von *Groß* von Tumor der Basal- und Medianfläche des linken Schläfenlappens), und wenn das Erbrechen, namentlich morgens und nüchtern außerordentlich hartnäckig ist. Auch die Teilnahme der Nerven der Fossa cranica posterior, bei isolierten Tumoren des Schläfenlappens, im allgemeinen nicht sehr häufig, läßt den Argwohn auf Kleinhirnverletzungen aufkommen. Man wird sich daran erinnern, daß Hinterhauptkopfschmerz und Genickstarre, obgleich sie auch bei Fällen von Schläfenlappentumoren vorkommen können,

sich häufiger bei denen des Kleinhirns vorfinden. Im Falle *Ciuffinis* fehlten letztere beiden Eigentümlichkeiten. Die Allgemeinerscheinungen waren frühreif und ausgesprochen und es lag Paralyse peripherischer Natur, eines der Nervi facialis vor.

Die Tumoren der Schläfenlappen können dadurch in die Ganglien der Basis eindringen, daß sie nach innen durch die Capsula interna und das Claustrum oder nach oben vorrücken. Fälle von Tumoren des Schläfenlappens mit totalem oder partiellem Eindringen in das Corpus striatum hat *Pfeifer* beschrieben, mit alleinigem Eindringen in den Nucleus lentiformis liegen Beschreibungen vor von *Pietrina*, v. *Gehuchten*, *Friedmann*, *Mingazzini*, *Bruce*, *Pfeifer*, *Giannuli*, *Kaplan*, *Fumarola*. Im allgemeinen hebt sich das Eindringen in diese Zonen seitens solcher Neoplasmen durch kein besonderes Symptom hervor, so daß sie vollständig mit den isolierten des Schläfenlappens zusammenfallen. Nur bei dem Kranken *Fumarolas*, mit einem Tumor links des Nucleus lentiformis, der Capsula externa, des Claustrums, des hinteren Endes des G. hippocampi und des Vorderteils des Lobulus lingualis, war es auf Grund des klinischen Verlaufs und des Sektionsbefundes möglich, den Ausgangspunkt des Tumors im Nucleus lentiformis zu bestimmen. Bei ihm hatte die Verletzung des Schläfenlappens kein Zeichen gegeben, während die Verletzung des Nucleus lentiformis sich mit dem *Mingazzinischen* Syndrom bemerkbar gemacht hatte; nämlich mit Dysarthrie, und mit dissoziierter, rechter, glossobrachialer Parese, auf die dann später rechts überwiegende zuerst mit partieller sensorischer Aphasie, dann mit Totalaphasie assoziierte Tetraparese folgte. Klinisch ließ das brüsk erfolgte Auftreten dieser neuen Symptome an eine Malacia thrombotischen Ursprungs des linken Schläfenlappens denken, während sich bei der Sektion erwies, daß es durch eine rapide Erweichung des Tumors durch eine innere Blutung erfolgt war, so daß das reißen schnell an Volumen gewachsene Neoplasma auch die Capsula interna der Gegenseite komprimierte. Die vollständige akustische Aphasie erklärte sich durch das Ödem der Marksubstanz des Schläfenlappens und der Gyri posteriores insulares links, durch das Ödem der rechten Hemisphäre und durch die vom Ventricularhydrocephalus auf diese ausgeübte Kompression; die totale Aphasie, durch die neoplastische Infiltration der Portio anterior nuclei lentiformis und der benachbarten Radiationes corporis callosi, was die Ansichten *Mingazzinis* über die Bedeutung dieser Zone bei aphasischem Syndrom bekräftigt. *Fumarola* hat auf Grund seines Falles und jener aus der Literatur gesammelten, folgende Schlüsse gezogen: 1. Die Diagnose auf Tumor des Nucleus lentiformis bietet außerordentliche Schwierigkeiten dar; 2. Herdsymptome können fehlen oder erst in den vorgeschrittenen Stadien auftreten; 3. Manchmal können sie sich jedoch durch einige charakte-

ristische Symptome bemerkbar machen, d. h. Hemiparese dissoziierter Art und Dysarthrie (Lenticularissyndrom *Mingazzinis*); 4. hauptsächlich aus dem Verlauf der Symptome ist es möglich, genaue Zeichen für die Lokalisationsdiagnose des Tumors des Nucleus lentiformis zu entnehmen (dissoziierte Hemiparese, Dysarthrie, Tetraplegie und, bei linkem Sitz, partielle sensorische Aphasie, dann vollständige und schließlich totale Aphasie); 5. diese Symptome können eine lange Latenzperiode haben und sich dann durch eine innere Blutung oder durch einen Erweichungsprozeß der benachbarten Substanz mit Symptomen bemerkbar machen, die fast immer irgendwelchem nosographischen Symptomenkomplex entgehen. Daraus begreift man die großen Schwierigkeiten für die Diagnose auf Tumor des Nucleus lentiformis, und wie schwer sie überhaupt möglich sei. Noch mehr wachsen diese Schwierigkeiten, wenn es sich um Tumoren handelt, die sich vom Schläfenlappen auf den Nucleus lentiformis verbreitet haben, und umgekehrt. Und wirklich sind die den Neubildungen dieser eigentümlichen Symptome, wie dissoziierte Hemiparese, Dysarthrie, Hemiplegie und Tetraplegie und, bei linkem Sitz, partielle und dann komplette sensorische Aphasie, auch bei den Tumoren des linken Schläfenlappens anzutreffen, die in einigen Fällen auch totale Aphasie verursacht haben (*Mingazzini*). Man kann nicht behaupten, daß der stürmische Verlauf diesen Tumoren eigentümlich ist.

Die Zeichen für das Urteil, ob ein Tumor des Nucleus lentiformis in den Schläfenlappen eingedrungen sei, oder umgekehrt, sind also sehr dürftig, und man wird sie nur in den Fällen antreffen, in denen der Tumor nach Entwicklung des im Falle *Fumarolas* beobachteten Syndroms Zeichen hervorruft, die die Aufmerksamkeit auf den Schläfenlappen lenken, und zwar hauptsächlich: corticale Sensorialstörungen, Parese des Dritten, Webersches Syndrom, Gleichgewichtsstörungen. Ein derartiges Zusammentreffen von Symptomen und eine solche Reihenfolge können sich in der Praxis nur schwerlich verwirklichen, und meistens bleibt die Diagnose des temporo-lenticulären Tumors jenseits unserer klinischen Möglichkeiten.

Ein Beispiel für den auf die Capsula interna ausgedehnten Tumor ist der *Whartons*, bei dem ein Gliom des rechten Schläfenlappens sich auf den tiefsten Teil der hinteren Extremität der Capsula interna mit Infiltration auch des tiefsten Teils des Nucleus lentiformis ausdehnte. Der Leidende wies krankhafte Veränderungen des Gesichtsfeldes in Form von linker, unvollständiger, homonymer Hemianopsie und Beschränkung des übrig gebliebenen Teils des Gesichtsfeldes, aber keine motorischen oder sensitiven Störungen auf.

Das Eindringen in den Thalamus braucht keine besonderen Merkmale hervorzubringen. Das bestätigt z. B. der Fall von *C. Mills* (Vom



Thalamus auf den Hinterhauptlappen ausgedehntes Gliom mit Verlängerung in den G. uncinatus, G. hippocampi und den Lobulus fusiformis), bei dem sich die Symptomatologie auf epileptiforme Anfälle mit Aura gastrica und olfactoria reduzierte. Der 1. Fall *Knapps* betrifft einen Tumor, der von den basalen Windungen des linken Schläfenlappens sich vorwärts bis zum vorderen Ende der Capsula interna, rückwärts bis zum Lobus occipitalis drängte und in den hinteren Pol des Thalamus eindrang. In diesem Falle waren nach *Knapp* einige bei dem Kranken festgestellte Symptome wahrscheinlich der Thalamusverletzung zur Last zu legen, d. h. rechts vorübergehendes Ödem und eine besondere Haltung, die an die von *Meynert* beschriebene *Fechterstellung* erinnerte, ferner Beschränkung und Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen des oberen Gliedes, das paretisch war, Verminderung der Temperatur auf der ganzen entsprechenden Hälfte des Körpers, die ebenfalls paretisch war. Die Annahme einer Thalamusverletzung zur Erklärung dieser Symptome kann jedoch nicht ohne Diskussion gelassen werden. Thalamische Pathogenese ist wahrscheinlich für die Schmerzen.

Starke Schmerzen des paretischen Gliedes mit schweren Störungen, besonders der tiefen Sensibilität wurden in einer Beobachtung von *Gowers* angetroffen. Hierbei handelte es sich um einen Tumor der weißen Substanz des rechten Schläfenlappens mit Eindringen in die hintere Extremität des Thalamus opticus und in das äußere Segment des Nucleus lentiformis, dessen andere Segmente komprimiert waren, während auch das Crus und die rechten Vierhügel befallen waren. Der Kranke wies eine große Anzahl von Symptomen auf, die als vom Schläfenlappen ausgehend gedeutet werden konnten, sehr wenige hingegen, die man hätte mit Verletzungen der zentralen Ganglien in Beziehung bringen können. Man stieß nämlich auf Allgemeinerscheinungen, unter diesen auf epileptiforme Anfälle mit sensitiv-akustisch visiver Aura; Nystagmus, Paralyse des Rectus medialis, Jacksonsche Anfälle; links auf Hemiplegie, Hemiopie und Hypoakusie; rechts auf Asthenie des oberen Gliedes, außerdem auf links mehr ausgesprochene Hyposmie und auf Hypogeusie. Der Kranke klagte ferner links über starke Schmerzen im oberen paralyisierten Gliede, und wenn es in eine andere Lage gebracht wurde, so war er unfähig, die Stellung desselben anzugeben, während in beiden Gliedern Hypästhesie und Hypalgesie vorhanden waren. In diesem Falle konnten Schmerzen und Störungen der tiefen Sensibilität an Eindringen in den Thalamus denken lassen.

Zusammenfassend kann man behaupten, die Mitleidenschaft des Thalamus bei Schläfenlappentumoren braucht keine Symptome auszulösen; liegen diese vor, so besteht das beständigste und am meisten beweisende Zeichen in lebhaften Schmerzen entsprechend den oberen Gliedern, infolge in sensitiven Störungen hauptsächlich der tiefen Sensibilität.

Die Reihenfolge der Symptome kann in einigen Fällen einen Schluß auf den Ursprung des Tumors erlauben, wenn sie ihren Anfang vom Schläfenlappen oder auch vom Thalamus hat.

Medianwärts und aufwärts können die Tumoren des Schläfenlappens sich schließlich bis zum Corpus callosum, wie im Falle *Hlawas* verbreiten (Dermoidalcyste des Schläfenlappens bis zum Knie des Corpus callosum ausgedehnt), in dem klinisch gemeine Epilepsie mit psychischen Anomalien vorlag.

Ein Beispiel für den in den Tractus opticus eindringenden Tumor haben wir in dem *Lindes*, bei dem ein Tumor des linken Schläfenlappens hauptsächlich in die Latero-inferior-Hälfte des entsprechenden Tractus opticus eingedrungen war. Bei dem Kranken wurde Verschwinden der äußeren Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges festgestellt.

In dem Falle *Rheders* war ein Gliom des rechten Schläfenlappens in den homolateralen Nervus opticus eingedrungen und hatte fast vollständige Amaurosis derselben Seite hervorgerufen.

Schließlich hat *Norris* einen Fall von Tumor des rechten Schläfenlappens veröffentlicht, der sich bis zum Tuber cinereum ausdehnte. Der Kranke wies Ausfall in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes auf, der sich durch Kompression des rechten Tractus opticus erklärte.

Es gibt ferner sehr umfangreiche Tumoren, die ausgedehnte Zonen des Gehirns einnehmen und gleichzeitig den Schläfenlappen in Mitleidenschaft ziehen können. Zu dieser Gruppe gehören die Fälle von *Klebs*, *Sander*, *Bramwell*, *Henschen*, *Stern*, *Chotzen*, *Pelizzi*. Im Falle von *Klebs* (diffuses corticales Neurogliom der unteren Fläche der linken Hemisphäre auf den linken Schläfenlappen und den rechten Stirnlappen ausgedehnt) reduzierte sich die ganze Symptomatologie auf Allgemeinsymptome, unter denen Epilepsie, und geistige Störungen, vereint mit Zittern in den Händen und Pupillenungleichheit.

In dem Falle *Sanders* (Gliom des linken Schläfenlappens, das teilweise in die Schläfen- und Hinterhauptlappen eingedrungen war, das Ammonshorn in Mitleidenschaft gezogen hatte und Adhäsionen mit dem Nervus und Tractus olfactorius der gleichen Seite eingegangen war) existierten, ungeachtet des linken Sitzes, als Lokalisationssymptome nur epileptiforme Anfälle mit Geruchshalluzinationen und Kau- und Spuckbewegungen. Nachdem Verletzungen des Nervus und Tractus opticus vorlagen, war es nicht möglich anzugeben, ob diese der Ausdruck der Mitleidenschaft dieser Bildungen oder etwa des Schläfenlappens waren. Auch der Fall *Byrom Browells* betraf ein linkes Stirn-Schläfen-Hinterhauptgliom. Bei ihm waren Allgemeinsymptome zugegen, unter denen ausgedehnte psychische Störungen in Gestalt von Blödsinn, und lagen Lokalsymptome vor, nämlich rechts Paralyse des VI., Hemiplegie mit Teilnahme des VII. inferior, homonyme Hemi-

anopsie; links Paralyse des Rectus medialis und doppelseitige Hypakusie und Irrtum in der Lokalisation von Berührungsreizen an den Beinen. Ungeachtet des linken Sitzes, des außerordentlichen Volumens und der großen Ausdehnung des Tumors, fehlten sowohl motorische als sensorisch-aphasische Symptome. Der Kranke war Rechtshänder. In diesem Falle war die wahrscheinlichste klinische Diagnose von Tumor des Schläfenlappens auf das Vorhandensein der Paralysis alternans superior, der Hemianopsie und der Hypakusie begründet.

Der Fall *Henschens* bietet uns das Beispiel eines Schläfen-Scheitel-Hinterhauptlappenneoplasmas dar. Es handelte sich tatsächlich um ein Sarkom der Marksubstanz des unteren Scheitellappens, des G. temporalis und occipitalis rechts, das bis zum Pulvinar reichte, wo er die Radiatio optica berührte. In diesem Falle waren außer Allgemeinsymptomen Bewegungsstörungen des linken oberen Gliedes und Hemianopsie links vorhanden, also wenige Symptome, die für die Schläfen- oder Scheitel- oder Hinterhauptlappenlokalisation eintreten konnten. *Stern* hat ferner seinerseits einen Fall von linkem Schläfen-Scheitel-Hinterhauptlappenendotheliom veröffentlicht, der unten bis zur Rinde des G. fusiformis und des Lobulus lingualis, seitwärts bis fast zur Rinde, medianwärts und aufwärts zum Splenium corporis callosi, medianwärts und nach unten bis zum Ventriculus lateralis und nach hinten fast bis zum Hinterhauptpol reichte. Die ganze Symptomatologie beschränkte sich auf Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Diplopie, motorische Aphasie, rechte Hemianopsie für Farben. Erst nach der Operation erschienen sensorische Aphasie mit schweren psychischen Symptomen, Klonus (doppelseitiger) des Fußes, Anisokorie mit Pupillenstarre, Schmerzhaftigkeit des ersten Zweiges des Fünften, Rombergsches Symptom. Bei dieser Beobachtung fällt das Fehlen von sensorischer Aphasie, ungeachtet des so ausgebreiteten Eindringens in den linken Schläfenlappen, auf. Bei dem Kranken *Sterns* bestand die Diagnose, die sich auf die vor dem operativen Eingriff festgestellten Symptome stützte, voraussichtlich in linkem, auf den Tractus opticus ausgedehntem Stirntumor.

In unserer Beobachtung VIII handelte es sich um einen Schläfen-Scheitel-Hinterhauptlappentumor des Nucleus lentiformis und der Insula links. Die Diagnose wurde auf linken präfrontalen Tumor gestellt. Im Falle *Chotzens* (Gliom des linken Schläfenlappens mit Diffusion auf den Stirnlappen, die Insula, die Basalganglien und die Brücke) waren jahrelang epileptiforme Anfälle und psychische Störungen in Gestalt von Korsakowscher Psychose die einzigen Symptome; acht Wochen vor dem Tode erschienen tonischer Krampf des Orbicularis oculi rechts, krankhafte Veränderungen des Cornealreflexes, Gleichgewichtsstörungen; 3 Wochen vor dem Exitus Schluchzen, Schlingbeschwerden, Hemiparese und Hemihypalgesie links und schließlich

leichte rechte Ptosis. Die ursprüngliche Diagnose war Tumor des Stirnlappens, gegen das Ende konnte man die Verletzung des Schläfenlappens sicherstellen und stützte sich dabei auf die linke Paralysis alternans superior und auf die Gleichgewichtsstörungen.

In dem Falle *Pellizzis* wies ein großer, rechter, auf den Cuneus, den G. lingualis und hippocampi, das Ammonshorn, das Corpus callosum und die Gg. occipitales und temporales ausgedehnter Tumor als einziges Symptom ausgesprochenen Blödsinn, Langsamkeit in den willkürlichen Bewegungen, krankhafte Veränderungen der Reflexe, Hypalgesie auf.

In der Literatur gibt es dann noch einen Fall *Sterns*, der einen Tumor der Marksubstanz der Schläfen- und Hinterhauptlappen betrifft und der durch das Splenium corporis callosi bis zur Marksubstanz des linken Schläfenlappens reichte. Der Kranke wies Allgemeinsymptome auf; links zeigte er: Hemiparese mit Störungen des Lagesinnes, des stereognostischen Gefühls, Ataxie und Adiadochokinesis, Mydriasis mit Pupillenträgheit; rechts: Irrtümer der Lokalisation der Tastreizungen und leichte Ataxie; außerdem Nystagmus, schwere Gleichgewichtsstörungen mit Romberg, Asynergie des Stammes und Zwangsextensionsstellung des Körpers.

*Viets* hat einen Fall von Gliom des rechten Schläfenlappens beschrieben, das sich an die Basis und in das Cavum subarachnoidale an die Ventralfläche des Pons, der Medulla oblongata, des Cerebellum und schließlich auf die ganze Medulla spinalis ausdehnte. Als Zeichen seitens des Schläfenlappens waren Osmemen und Hemianopsie zugegen.

Aus dieser kurzen Übersicht ersieht man, wie groß die Schwierigkeiten für eine genaue Lokalisationsdiagnose dieser verschiedenen Tumoren sind, und wie in einer großen Anzahl von Fällen verschiedene der befallenen Zonen und auch der Schläfenlappen keine Symptome liefern, weshalb ihre Verletzung der Beobachtung entgeht, während sie in anderen latent bleiben können.

### Multiple Tumoren

(mit Mitleidenschaft des Schläfenlappens).

Fälle von multiplen Tumoren im selben Schläfenlappen wurden von *Prowbridge* und *Pfeifer* beschrieben.

Die Symptomatologie fließt in diesen Fällen natürlich mit der der isolierten Tumoren des Schläfenlappens zusammen, mit denen ich sie schon voraufgehend beschrieben habe.

Im Falle *Prowbridges* (starke neoplastische Cyste rechts in dem Vordertheile der dritten Schläfenwindung und des G. uncinatus und in ihrer Nähe 4 andere kleine Tumoren) blieb die Neubildung latent und



täuschte eine Epilepsie mit geistiger Dekadenz vor; im Falle *Pfeifers* (Gliom der Spitze des linken Schläfenlappens mit 3 kleinen Cysten in der ersten Schläfenwindung) fanden sich, außer Allgemeinsymptomen, Nystagmus, rechts Parese des VII. und XII. Paares mit choreatischen Bewegungen und Hypästhesie für die verschiedenen Sensibilitäten entsprechend dem oberen Gliede, Hypotonie entsprechend den Knien, Ataxie der unteren Glieder und schließlich partielle sensorische Aphasie vor.

*Williamson* schließlich hat einen Fall von doppeltem Sarkom der Schläfenlappen beschrieben, der sich links bis unter den *Ventriculus lateralis* mit Verletzung der Basalganglien ausdehnte. Außer den Allgemeinsymptomen waren bei ihm rechte Hemiplegia flaccida mit Babinskyschem Reflex links, Anisokorie mit Mydriasis links und Pupillenträgheit vorhanden, also ein recht dürftiger und in keiner Weise für die Verletzungen der Schläfenlappen charakteristischer Symptomenkomplex.

In der Literatur findet sich ferner eine Reihe von Fällen multipler Tumoren vor, die außer den Schläfenlappen auch andere Zonen des Zentralnervensystems infiltrierten. Derartige Fälle sind beschrieben worden von *Balfour* (knöcherner Tumor der Scheitelwindungen und Osteofibrome in den G. temporales, parietales und occipitales); von *Annuske* (Sarkom der Meningen, das die Lobi parietales, temporales infiltrierte, mit Knoten in der Fossa cranica media, auf dem Clivus und der Pars petrosa); von *Henoch* (Tuberkeln der Lobi frontales, parietales und temporales links und des linken Lobus cerebellaris); von *Pilz* (Tuberkeln des Kleinhirns und links des Lobus frontalis, temporalis und des Streifenhügels); *Wildbrand* und *Saenger* (Fibrosarkom mit einem großen Knoten, entsprechend dem Lobus temporalis dexter, und kleinen Knoten, entsprechend der Insula und dem G. cinguli); von *Magnus* (sarkomatöse Knoten rechts in den Schläfen- und Stirnlappen, links in den Stirn- und Kleinhirnlappen und zu beiden Seiten der Falx cerebri); von *Banze* (Tuberkeln auf dem Corpus restiforme links mit Eindringen in die Hälfte der Oblongata und des gleichseitigen Pedunculus cerebellaris medius, in die Fossa cranica posterior, in den linken Schläfenlappen und auf die Basalfläche der beiden Schläfenlappen); von *Fearnside* (Carcinom der Hypophyse und des G. supramarginalis links); von *Ruß* (Carcinom des rechten Schläfenlappens und der Brücke); von *Schupfer* (Gliosarkom des rechten Schläfenlappens, der Insel und der Medulla); von *Costantini* (doppeltes Sarkom links mit einem Knoten, entsprechend dem Lobulus parietalis inferior, dem G. supramarginalis und angularis mit Eindringen in das Putamen und einem anderen, entsprechend dem Lobulus parietalis superior, der Marksubstanz des G. corporis callosi, des Corpus callosum, des Pulvinar und der Colliculi inferiores. *Oppenheim* hat einen Fall von dreifachem

und einen von doppeltem Tuberkel beschrieben. *Serieux* und *Mignot* haben einen Fall von multiplen hydatischen Cysten bekanntgegeben, von denen einige doppelseitig die akustischen Zonen einnahmen, und in dem das Vorliegen von akustischen Halluzinationen und Taubheit beachtenswert war. *Stern* schließlich hat einen Fall diffuser Cysticercosis mit Teilnahme des ersten Gyrus temporalis, des Lobulus parietalis inferior und der Insula links beschrieben, bei dem diesen Verletzungen entsprechend Worttaubheit, Paraphasie, Wortblindheit und Apraxie zugegen waren. Schließlich hat *Liebscher* einen weiteren Fall von multipler Cysticercosis mit Mitleidenschaft des ersten G. temporalis rechts veröffentlicht, bei dem das klinische Bild in Epilepsie mit geistigen Störungen bestand. Diesen Beobachtungen kann man meine IV. zur Seite stellen (multiples Gliom mit einem starken, rechten, subcorticalen Schläfen-Hinterhauptknoten und einem kleinen Knoten entsprechend der rechten Hälfte des Corpus callosum), bei dem Dementia in einem alkoholisierten Individuum vorgetäuscht wurde. So beschränkte sich in unserer Beobachtung V (multiples Gliom mit einem ersten Knoten, entsprechend den Gyri medius und inferior sowie temporalis superior rechts, und einem zweiten, entsprechend dem G. angularis supramarginalis rechts, ferner einem dritten, entsprechend dem Lobulus temporalis inferior und dem G. supramarginalis links) die Diagnose auf Stirnschläfenlappentumor, und die anderen Knoten entgingen gänzlich der Beobachtung.

In 2 Fällen wurde von *Oppenheim* eine vollständige Diagnose gestellt, nämlich in einem dreifachen und einem anderen doppelten Tuberkel. In diesem letzteren, der von genanntem Verfasser ausführlich beschrieben wurde, existierte ein Tuberkel links, entsprechend dem Lobus temporalis links, dem Thalamus opticus und dem Pedunculus cerebialis, eine anderer, entsprechend dem G. centralis posterior. Bei ihm bestanden außer Allgemeinsymptomen amnestische Aphasie, Paraphasie; ferner rechts: Parese des VII. inferior und XII.; links: Jacksonsche Konvulsionen, Parese des oberen Gliedes mit Störungen der Sensibilität, hauptsächlich der Tastlähmung. Das Vorhandensein von Krämpfen Asthenie des oberen Gliedes und von Sensibilitätsstörungen links sprachen für rechten Schläfensitz, während die dysphasischen Symptome und die Paralyse des VII. inferior und des XII. rechts dazu veranlaßten, einen anderen neoplastischen Knoten, entsprechend dem linken Schläfenlappen anzunehmen, denn es handelte sich um voneinander zu entfernte Zonen, um die letzteren Symptome als Fernsymptome deuten zu können. Fälle wie der *Oppenheims* sind jedoch selten. Meistens fällt die klinische Diagnose, abgesehen von latenten Neubildungen, unvollständig aus, wie man aus meinem Fall und den Fällen der früher angeführten Schriftsteller entnehmen kann.

Wir können also vorliegende kurze Übersicht mit den schon von *Bernhard* ausgesprochenen Worten *Oppenheims* schließen: „Die Diagnose der multiplen Neubildungen ist meistens unmöglich“. Worte, die nichts von ihrem Wert verloren haben.

### Intra- und extracerebrale Tumoren mit Verletzung des Schläfenlappens.

Wie ich schon bei der Klassifikation auseinandergesetzt habe, kann der Schläfenlappen von Tumoren infiltriert werden, die ihren Ursprung in den Meningen oder in den Knochen haben und demnach ursprünglich extra- und dann intracerebral sind. Umgekehrt können Tumoren des Schläfenlappens sich auf die einen oder auf die anderen ausdehnen. Natürlich können die einen wie die anderen nur den Schläfenlappen oder diesen zusammen mit anderen Hirnzonen in Mitleidenschaft ziehen. Für die Abhandlung ist es angebracht, die Tumoren der Knochen des Schädeldaches oder der entsprechenden Meningen von denen der Knochen oder der Meningen der Basis zu unterscheiden.

Tumoren, die ihren Ursprung von den Knochen des Schädeldaches haben und sekundär den Schläfenlappen in Mitleidenschaft ziehen, wurden von *Lescynsky*, *Poussèpe*, *Knauer*, *Coste* und *Léry*, *Kron*, *Pfeifer* beschrieben. Sie bieten nichts dar, was besondere Hervorhebung verdiente und sie von den intratemporalen, im engeren Sinne, unterschiede. Ich habe es deshalb für angebracht gehalten, um die Abhandlung gleichförmiger und vollständiger zu gestalten, die beachtenswerten Eigentümlichkeiten, die diese Neubildungen besonders aufwiesen, in den vorausgehenden Kapiteln klarzulegen, wies dabei jedoch darauf hin, es handele sich um Tumoren meningealen Ursprungs.

Tumoren der Schädeldachknochen mit Mitleidenschaft des Schläfenlappens wurden von *Naumann*, *Morestin* und *Parravicini* beschrieben. In der Beobachtung dieses letzteren Schriftstellers handelte es sich um einen Kranken, der 15 Jahre hindurch einen nicht operierbaren Tumor aufwies. Dieser hatte eine langsame Entwicklung und war entsprechend der rechten Schläfengegend sehr schmerzhaft. Außerdem lagen epileptiforme Anfälle und geistige Schwäche mit Alternation von Depressionsperioden und Wohlsensperioden vor, während deren der Patient Neigung zur Witzelsucht zeigte. Bei der Sektion wurde ein Fibrosarkom der rechten Fossa temporo-parietalis mit einem kleinen Knoten im gleichseitigen Tuber frontale vorgefunden. Der Haupttumor komprimierte den Schläfenlappen in seinem Zentraltail, wo er sich eine Einsenkung ausgegraben hatte, die hauptsächlich den zweiten Gyrus temporalis in Mitleidenschaft zog. Diesem entsprechend waren die

15\*

Hirnwindungen atrophisch und stark verwachsen mit den weichen Meningen. In der Beobachtung *Parravicinis* drückte sich die Mitleidenchaft des Gehirns klinisch in Form von Epilepsie und psychischer Schwächung aus. Das gleiche gilt für den Fall *Morestins*, bei dem ein Sarkom der rechten Schläfengegend das Gehirn komprimierte und epileptiforme Anfälle und intellektuellen Verfall auslöste, die mit Abtragung des Tumors verschwanden. Im Falle *Naumanns* hingegen war ein direktes Eindringen in den Schläfenlappen erfolgt.

Die von den Meningen, dem Periost und dem Knochen der Schädelbasis herrührenden Tumoren, die sich auf den Schläfenlappen verbreiten, stammen in der Regel aus der Fossa media her; andererseits haben wir gesehen, daß die Tumoren des Schläfenlappens auch in die Fossa cranica media eindringen können. Unter den ersteren befinden sich die Fälle von *Bruns*, *Weber* und *Papadaki*, *Edinger*, *Jones* und *Ridewood*, *Fiodorow*, *Lewis*, *Bregmann*, *Thomas*, *Schwellenbach*; unter den zweiten die Fälle von *Sterling*, *Morax*, *Spiller*, *Anderson*, *Mönckemöller* und *Kaplan*.

Es ist tunlich, diese Tumoren zusammen zu beschreiben, sowohl wegen der Ähnlichkeit ihrer Symptome, als auch weil es nicht immer möglich ist, den Ausgangspunkt festzulegen. Späterhin werden wir sehen, ob irgendeine Norm für ihre Differentialdiagnose aufzufinden ist.

Die Tumoren der Fossa cranica media kann man nach *Bruns* in solche einteilen, die von der Sella turcica ausgehen (mit Ausschluß der Tumoren der Hypophysis), und in solche der lateralen Teile der Fossa. Bei den ersten herrschen die Symptome seitens des Chiasma, des Tractus und Nervus opticus vor, denen sich Störungen seitens des III., IV., V., VI. Paares zugesellen können, die doppelseitig anfangen oder doppelseitig werden. Bei den zweiten finden wir Symptome seitens dieser Nerven, die einseitig bleiben.

Bei den Schwierigkeiten, die sich einer klaren Trennung der beiden Tumorenklassen entgegenstellen, werde ich für die uns interessierende Abhandlung unterscheiden: 1. Jene, die entweder von der Sella turcica ihren Ausgang nehmen, oder während ihrer Entwicklung bis zu ihr reichen; 2. Jene auf die lateralen Teile der Fossa cranica media beschränkten.

Unter den Tumoren der ersten Gruppe habe ich die Beobachtungen von *Jones* und *Ridewood*, *Bregmann*, *Anderson* gefunden. In den beiden ersten machte sich die Verletzung des Schläfenlappens nicht durch charakteristische Erscheinungen bemerkbar. Im Falle von *Jones* und *Ridewood* handelte es sich um einen Tumor (wahrscheinlich Sarkom der Dura), der seinen Ursprung entsprechend der rechten Wand der Sella turcica hatte und tief in den rechten Schläfenlappen in dem Winkel zwischen diesem, dem Pedunculus und der Brücke eindrang. Diese



letzteren waren komprimiert, während der Stamm des Oculomotorius verschoben war. Die Kranke, eine 38jährige Frau, seitens der Familie psychisch belastet, seit 2 Jahren erregt, Vagabundin und Alkoholistin, wies eine deutliche alkoholische Psychose in Form von Blödsinn auf. Bei der Kranken lagen außerdem vor: Bradykardie (die Gegenwart eines doppelseitigen Pannus cornealis verhinderte die Untersuchung des Augenhintergrundes), Ptosis palpebralis und Paresis des rechten Facialis, linguales und periorales Zittern, Bradylalie, lebhafte Patellarreflexe, Abwesenheit der Sohlenreflexe, doppelseitige Pupillenträgheit, namentlich bei Licht, mit rechter Mydriasis. Später trat eine schwere und fortschreitende Schwäche der Beugemuskeln des Kopfes auf. Die Kranke starb im Koma. Im Falle *Bregmanns* handelte es sich um eine 30jährige Frau, die an Schmerzen des Hinterkopfes und des Nackens, Erbrechen und Schwindel litt, welchen Symptomen sich nach 1 Jahre vollständige Blindheit zugesellte. Bei objektiver Untersuchung wurde Exophthalmus mit rotatorischem Nystagmus und doppelseitiger Stauungspapille festgestellt. Beim Radiogramm erschien die Sella turcica erweitert und mit teilweise zerstörter Vorderseite. Man dachte an einen Tumor der Hypophysis, dem operativen Eingriff folgte nach wenigen Stunden der Tod. Bei der Sektion wurde ein Epitheliom der Basis des rechten Schläfenlappens vorgefunden, das bis zur Medianlinie reichte und die Sella turcica teilweise zerstört hatte.

Als Ausfallssymptom seitens des Schläfenlappens lag im Falle *Andersons* Anosmie vor. Bei dieser Beobachtung handelte es sich um einen 23jährigen amaurotischen und epileptischen Mann. Bei der objektiven Untersuchung wurde festgestellt links: Neuroretinitis, Anosmie, Parese des VI.; rechts: Atrophie des Nervus opticus in der lateralen Hälfte mit Hemianopsia temporalis, Parese des VII. Paares. Die Sektion ergab einen Tumor der unteren Hälfte des linken Schläfenlappens, der den Knochen in der Nähe der Hypophysis abgenutzt, rechts den Nervus opticus, das Chiasma, den Tractus opticus komprimiert hatte, während links diese Teile vollständig abgeplattet waren. In diesem Falle kann man annehmen, da sonstige Erklärungen fehlen, die Anosmie sei der Verletzung des Schläfenlappens zuzuschreiben.

Unter den Tumoren der Fossa cranica media mit Mitleidenschaft des Schläfenlappens, ohne daß sie jedoch Symptome seitens dieses ausgelöst hätten, habe ich in der Literatur die Fälle *Fiodorows* und *Thomas* gefunden, bei denen direktes Eindringen in den Schläfenlappen stattgefunden hatte; ferner jenen von *Weber* und *Papadaki*, bei dem er nur stark komprimiert und atrophisiert war.

In dem Falle *Fiodorows* nahm der Tumor, ein Sarkom, seinen Ausgang von der Pars petrosa temporalis links, drang in den entsprechenden Schläfenlappen ein und komprimierte das V. und VI. Paar; die neo-

plastische Masse ließ ihre Wirkung auch auf die Nervi facialis und acusticus derselben Seite fühlen. Der Kranke, ein 40jähriger Mann, hatte Kopfschmerz in der linken Schläfe mit Ausfallssymptomen seitens des III., V., VI., VII., VIII. Paares links.

In dem Falle *Thomas* handelte es sich um einen Mann von 52 Jahren, einem seit seiner Kindheit seltsamen Temperament, frech und aufgereggt. Einen Monat vor seinem Tode erschienen Krisen von Bewußtseinsverlust, Depressionszustand, Amnesien, psychische Schwächung und ein Benehmen, das an das des Hysterikers erinnerte; eines Morgens hatte der Kranke plötzlich Schwindel und Erbrechen mit schwankendem Gang; sehr bald verfiel er in Sopor bis zum Koma und starb. Bei der Sektion wurde in der Fossa cranica media links ein Spindelzellensarkom von der Größe eines kleinen Hühnereis angetroffen, das von der Dura in der Nähe des Foramen ovale ausging und in den Schläfenlappen derselben Seite eindrang, dessen Marksubstanz er zerstört hatte. Im Pedunculus cerebialis sinister, in der Brücke und im Kleinhirn waren punktförmige Blutungen zugegen, die wahrscheinlich die Ursache des Todes und der unmittelbar voraufgehenden Symptome waren.

Im Falle *Webers* und *Papadakis* zeigte der Patient, bei dem in der Vergangenheit linke Hemianopsie festgestellt war, das Bild einer Dementia senilis, und das war auch die klinische Diagnose. Bei der Sektion wurde ein Sarkom der Fossa cranica media gefunden, das den rechten Schläfenlappen verdrängt und verschoben hatte, dessen Windungen atrophisiert, aber nicht zerstört waren; rechts waren Tractus und Corpus geniculatum laterale komprimiert, der Thalamus nach links verdrängt, die beiden Ventriculi laterales, namentlich der linke, erweitert. Da es sich jedoch um einen Blödsinnigen handelte, so kann man in diesem Falle an falsche Latenz denken. Übrigens konnte die in der Vergangenheit konstatierte Hemianopsie, die bei der Sektion durch die Kompression des Tractus und des Corpus geniculatum laterale rechts erklärt wurde, den Verdacht erwecken, daß die Diagnose auf Blödsinn nicht vollkommen zufriedenstellend war.

Der Fall *Edingers* liefert ein Beispiel für ein intrakranisches Neoplasma, das lange Zeit ohne Symptome verlaufen war. Es handelte sich um eine Frau, die mit 18 Jahren einen apoplektiformen Anfall mit intellektueller Stumpfheit und heftigen Kopfschmerzen gehabt hatte; von diesen Störungen wurde sie in etwa 19 Tagen vollständig wieder hergestellt. Mit 56 Jahren erschienen Kopfschmerz, Amnesien, rechte Hemiplegie vorwiegend am Facialis und am oberen Gliede, Sprachstörungen. Der Tod erfolgte in 4 Wochen. Bei der Sektion wurde ein nußgroßes, mit Blutungen besetztes Sarkom vorgefunden, das von der Dura der Schädelbasis in die Spitze des Schläfenlappens eingedrungen war. Blutungen und Erweichungen waren auch in der umliegenden

Gehirnsubstanz sichtbar. *Edinger* gibt zu, daß die mit 18 Jahren konstatierten Symptome die ersten Zeichen des Tumors waren, der dann 48 Jahre hindurch stationär blieb, um dann Erscheinungen infolge von Blutungen durch krankhafte Arterienveränderungen oder auch infolge von Zunahme zu zeigen.

In anderen Fällen hingegen löste die Mitleidenschaft des Schläfenlappens deutliche Symptome aus. So in den Beobachtungen von *Oppenheim*, *Morax*, *Sterling*, *Monckemöller* und *Kaplan* und *Schwellenbach*. In den Beobachtungen *Oppenheims* waren dysphasische Symptome zugegen; in der ersten in Form von amnestischer und sensorischer Aphasie, in der zweiten von reiner Worttaubheit, in der dritten, in der das Neoplasma sich auf die ganze Basalfläche des Schläfenlappens verbreitet hatte, in Gestalt von sensorischer und optischer Aphasie.

In der Beobachtung *Schwellenbachs* war der Kranke, trotz der fast vollständigen Zerstörung des linken Schläfenlappens, für Töne und Worte nicht taub und verstand Zahlen; er hatte eine schwere Dysgraphie und die Fähigkeit verloren, Zahlen in Serien zu zählen.

Sensorialhalluzinationen lagen in der sehr umfassenden Beobachtung von *Morax* vor. Diese betrifft einen Kranken, der seit 1 Jahr an Anfällen heftigen, entsprechend der rechten Hälfte des Schädels lokalisierten Kopfschmerzes litt. Der Patient nahm von Zeit zu Zeit in der Nase ohne Sekretion „odeur d'humeur“ wahr. Allmählich entwickelte sich eine auf die rechte Schläfenregion ausgedehnte Schwellung. Nach 1 Jahr erschienen Schwindel, Parese des Rectus superior und des Rectus lateralis rechts, Asthenie der unteren Glieder mit Steigerung der Patellarreflexe, rechter Exophthalmus, linke homonyme Hemianopsie mit relativer hemiopischer Reaktion, schwankender Gang und reißender psychischer Verfall bis zum Blödsinn. Bei der Sektion ergab sich, daß die ganze Basalfläche des rechten Schläfenlappens von einem Tumor eingenommen wurde, der Nervus und Tractus opticus rechts komprimierte und sich durch die Fissura orbitalis mit einem kleinen, in der Regio supero-externa der Orbita gelegenen Knoten fortsetzte. Die Schwellung der Schläfengegend war von dem Tumor orbitarius unabhängig und wurde durch eine wahre Deformation des Skeletts hervorgerufen, die die Entwicklung des intrakranischen Tumors zur Ursache hatte. In diesem Falle wurden Exophthalmus und Augenparalysen durch den Tumor orbitarius erklärt, die Hemianopsie durch die Kompression des Tractus opticus. Ich glaube hingegen, mangels anderer Erklärungen die Verletzung des Schläfenlappens mit den Geruchshalluzinationen (Geruch des Nasensekrets) und den Gleichgewichtsstörungen belasten zu können.

Kleinhirnsymptome mit Hypakusie und doppelseitiger Hyposmie waren im Falle *Sterlings* vorhanden, bei dem es sich um ein

großes Gliom der Basalfläche des rechten Schläfenlappens handelte, das durch die Dura sich auf den Knochen verbreitet hatte. Der Tumor umgab mit einem seiner Fortsetzungen hufeisenförmig den Pedunculus cerebialis und komprimierte das Chiasma rechts. Der Kranke hatte bei Lebzeiten Cephalalgie mit Schmerzhaftigkeit bei der Schädelperkussion entsprechend der rechten Hälfte, doppelseitige Stauungspapille mit Herabsetzung des Visus und Pupillarträgheit, epileptiforme Krisen, Dysphagie und Anfälle von Dyspnoe mit Röte des Gesichts während der Nacht und beim Essen aufgewiesen; links lag Parese und leichte Ataxie des oberen Gliedes mit Babinskyschem Reflex vor; rechts war Ausfall des Cornealreflexes, Totalparese des Facialis, Adiadochokinesis vorhanden; ferner noch beiderseitig Verminderung des Gehörs und Geruchs und Kleinhirngang mit Drängen nach links.

In der mehrfach erwähnten Beobachtung *Monckemöllers* und *Kaplan's*, die ein Myxosarkom der Basalfläche des rechten Schläfenlappens mit Eindringen in die Nerven der Basis betraf, waren Kopfschmerz und geistige Störungen in Gestalt Korsakowscher Psychose, Neuritis optica mit Störungen der Pupillenweite und -reaktion vorhanden; rechts: Exophthalmus, Parese des III. und V. (Hemihypalgesie des Gesichtes mit chemotischer Conjunctivitis und Hornhautgeschwüren) und des VII. Paares peripherischer Art; links: Parese des oberen Gliedes, entsprechend den unteren Gliedern lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Hypalgesien und Hypästhesien, Kleinhirngang, akustische Halluzinationen in Form von Streichinstrumententönen. In diesem Falle ist das Vorliegen von Paralysis alternans superior von Gleichgewichtsstörungen und von akustischen Halluzinationen beachtenswert.

Wegen ihrer eigenartigen Symptomatologie, die von neuralgischen und trophischen Symptomen auf dem Gebiete des V. beherrscht sind, wird von sämtlichen Schriftstellern den Tumoren des Gasserschen Ganglions unter den Tumoren der Fossa cranica media ein besonderer Platz zugewiesen. Von Tumoren des Schläfenlappens mit Mitleidenschaft des Gasserschen Ganglions habe ich zwei von *Spiller* studierte Fälle in der Literatur gefunden. Im ersten handelte es sich um einen 35jährigen Mann, mit rechts: Blindheit, Neuralgie des Facialis mit Paralyse des V. Paares; links: Amaurosis und Parese des oberen Gliedes; doppelseitig: Taubheit mit ataktischem Gang. Bei der Sektion ergab sich ein Tumor der Basalfläche des rechten Schläfenlappens, der das Gassersche Ganglion vollständig umgab und in das Gebiet des Foramen lacerum (es war mir nicht möglich festzustellen, ob es sich um anterius oder posterius handelte), der Foramina ovale und rotundum bis zur Fissura sphenoidalis rechts eingedrungen war.



Im zweiten Falle hatte der Patient, ein 43jähriger Mann, rechts: schwere Neuralgie mit Anästhesie im Gebiet des V. Paares, Parese des VI. Paares und Hypakusie; bei der Sektion wurde ein Tumor des rechten Schläfenlappens gefunden, der das Gassersche Ganglion vollständig zerstört hatte, so daß man daran hätte denken können, sagt unser Schriftsteller, daß von diesem der Tumor ausgegangen wäre.

Man weiß ferner, daß die Tumoren der Fossa cranica media sich auch sowohl auf die anterior als die posterior ausdehnen und dabei den Verletzungen letzterer eigentümliche Symptome auslösen können. Natürlich geschieht das auch, wenn derartige Neoplasmen den Schläfenlappen in Mitleidenschaft ziehen. Wir haben gesehen, wie *Fiodorow* bezüglich seines Falles sich dahin ausgesprochen hat, daß der Tumor seine Wirkung auf den Nervus facialis und acusticus fühlen ließ, und tatsächlich lagen Ausfallssymptome seitens dieser Nerven vor, die der Fossa cranica posterior gehören. Diffusion auf die Fossa cranica anterior fand sich in einer Beobachtung von *Hughlings Jakson*, bei der es sich um einen Tumor der Fossa cranica media links handelte, der auch den Vorderteil des Schläfenlappens in Mitleidenschaft zog, in den er unter Mitleidenschaft des Ammonshorns, eines Teils des Stirnlappens und des gleichseitigen Tractus olfactorius tief eindrang. Bei diesem Falle wurden Geruchshalluzinationen mit Kau- und Spuckbewegungen wahrgenommen. Es ist jedoch nicht möglich, fügt unser Verfasser hinzu, sich darüber auszusprechen, ob die Anfälle von den Verletzungen des Tractus olfactorius oder denen des temporo-sphenoidalen Lappens herkamen.

Bezüglich der Diagnose der in Rede stehenden Tumoren sind hier nur aus der oben angeführten, nicht reichlichen Kasuistik die Symptome hervorzuheben, die uns ein Urteil darüber gestatten, ob der Schläfenlappen im Falle von Tumoren der Fossa cranica media in Mitleidenschaft gezogen ist oder nicht, oder aber ob ein aus dem Schläfenlappen entstandener Tumor in die Fossa eingedrungen ist. Wie ich in dem diagnostischen Teil der isolierten Tumoren des Schläfenlappens auseinandergesetzt habe, sprechen für das Eindringen in die Fossa cranica media umfangreiche Teilnahme der entsprechenden Schädelnerven, und namentlich einige Symptome seitens des V. Paares, d. h. schwere Facialisneuralgien, schwere trophische Störungen und die Gefährdung des motorischen Zweiges des V. Motorische und sensitive Störungen der Glieder sind hingegen bei den Neubildungen des Schläfenlappens viel häufiger. Für die Mitleidenschaft dieses Lappens zeugen namentlich Gleichgewichtsstörungen, Sensorialhalluzinationen, Ausfallssymptome des Geschmacks, des Gehörs, des Geruchs (corticalen Ursprungs) und dysphasische Symptome. Bemerkenswert ist jedoch, daß von

*Stroemer* sensorische Aphasie als Fernsymptom bei einem Fall von Tumor der Fossa cranica media beschrieben wurde. Auch die Allgemeinsymptome möchten von beachtenswerter Wichtigkeit sein; sie treten im allgemeinen bei extracerebralen Tumoren spät auf und sind wenig markiert. Man weiß tatsächlich, daß epileptiforme Anfälle bei Tumoren der Fossa cranica media selten sind, daß bei ihnen die Stauungspapille häufig fehlt und daß es möglich ist, daß die Leidenden bis zum Ende kleine ausgesprochene psychische Störungen aufweisen.

Die zweite Frage bezüglich des ursprünglichen Sitzes des Tumors wird auf Grund seines Verlaufs gelöst. Dort, wo die Allgemeinsymptome und die dem Schläfenlappen eigentümlichen frühzeitig auftreten und ausgesprochen sind und wo sich späterhin die umfassende Teilnahme der Nerven der Fossa cranica media und namentlich die obenerwähnten Störungen seitens des V. Paares anschließen, werden wir die Diagnose auf sekundär auf die Fossa ausgebreiteten Tumor des Schläfenlappens stellen; wo hingegen die Symptome seitens der Basalnerven vorausgegangen sind, auf die Allgemeinsymptome folgten, die nur in einem späteren Zeitabschnitte hervorstechend wurden und denen sich Symptome seitens des Schläfenlappens anschlossen, stellt man die Diagnose auf eine Neubildung mit entgegengesetztem Verlauf. Daß frühzeitiges Auftreten und Schwere der Allgemeinsymptome von beträchtlichem Werte sind, beweisen die Fälle von *Morax*, *Monckemöller* und *Kaplan*, *Sterling*, bei denen es sich um ursprüngliche Tumoren des Schläfenlappens handelte, während diese Symptome in allen Fällen von ursprünglichen Tumoren der Basis leicht waren, ausgenommen in dem *Bregmanns*. Im ersten Falle *Spillers* waren die Allgemeinsymptome zwar dürftig und fehlten im zweiten vollständig, aber bezüglich dieses zweiten möchte ich die Bemerkung machen, daß es nach Eingeständnis des Schriftstellers selbst nicht leicht war, den Ausgangspunkt der Neubildung festzulegen. Unter den Allgemeinsymptomen scheinen mir Epilepsie und psychische Störungen die größte Bedeutung zu haben. Schwere psychische Störungen waren vorhanden in den Fällen von *Morax* in Gestalt von Blödsinn, von *Monckemöller* und *Kaplan* in Form von Korsakowscher Psychose; Epilepsie lag in den Fällen von *Anderson* und von *Sterling* vor.

### Anatomische Pathologie.

Im Schläfenlappen sind fast alle möglichen Arten von Tumoren angetroffen worden (Gliome, Sarkome, Carcinome, Endotheliome, Psammome, Cholesteatome, Gummien, Tuberkeln, parasitäre oder aus Entwicklungsanomalie herrührende Cysten). Sie bieten nichts Besonderes dar. Ich verweise deshalb diesbezüglich auf die allgemeinen Abhandlungen.

### Therapie.

Handelt es sich um Gumma, so ist die Quecksilberkur ohne weiteres indiziert. Diese hat jedoch, wie bekannt, wenigstens vorübergehende Resultate auch in Fällen erzielt, in denen man bei der Sektion eine Neubildung im wahrsten Sinne des Wortes vorfand, wie in unserer Beobachtung VII. *Mingazzini* ist der Ansicht, es handle sich in solchen Fällen vielleicht um Lues, die bei der Heilung zur Proliferation neoplastischer Elemente den Anstoß gibt. Sonst ist die einzige Behandlung der Tumoren des Schläfenlappens die chirurgische. Fälle, in denen die einfache Dekompression vorgenommen wurde, wurden veröffentlicht von *Potts*, *Campbell Thomson*, *Ciuffini* (zwei Fälle), *Oppenheim*, *Magnus*, *Coste* und *Lévy*, *Ulrich*, *Pfeifer*, *Kaspar*, *Mingazzini*. Besserung trat ein in den Fällen von *Campbell Thomson*, *Ciuffini* (Besserung des Kopfschmerzes und des Visus im ersten, der Paralyse der Glieder im zweiten Falle), *Oppenheim* (des Kopfschmerzes und des Allgemeinzustandes), *Mingazzini* (zeitweise Milderung der aphasischen Störungen). Der Kranke *Kaspars* konnte für einen Monat seine Arbeit wieder aufnehmen, dann hatte er einen Rückfall und starb nach kurzer Zeit. So trat auch in den Fällen von *Magnus* und *Potts* der Tod rasch ein. Der Kranke *Ulrichs* lebte noch 1½ Jahre mit Allgemeinsymptomen und einer hartnäckigen Hartleibigkeit. In einem Falle von *Max Weil* wurde bei der Operation eine Cyste gefunden, die entleert wurde, dasselbe tat *Knapp* in einem Falle von Echinococcencyste und erzielte dadurch das vollständige Verschwinden der Allgemeinsymptome. Gründliche Operationen wurden ausgeführt in den Fällen von *Kennedy*, *Pfeifer*, *Knapp*, *Oppenheim*, *Oppenheim* und *Krause*, *Sommer*, *Starr Weir*, *Hendrie Lloyd*, *Levy* und *Hammond*, *Potel*, *Verhaege* und *Liauve Evansy*, *Blumenau* und *Poussep*, *Edinger*, *Morestin*. In einem Falle *Scholtens* wurde zur partiellen Exstirpation geschritten. Im ganzen genommen waren die Resultate wenig gut. Einen Kranken *Pfeifers* konnte man lange Zeit im Auge behalten und so konstatieren, daß er nach 5 Jahren imstande war zu arbeiten, dabei aber ab und zu über Kopfschmerz klagte. *Morestin* erzielte mit der Abtragung eines Knochentumors, der den Schläfenlappen komprimierte, das Aufhören der epileptischen Krisen und die Rückkehr der Intelligenz. Todesfall, wenige Tage nach dem operativen Eingriff, war in dem Falle *Sommers* zu verzeichnen; der Kranke *Scholtens* wurde im Koma operiert und starb nach 4 Tagen. Durch Rückfall des Tumors wurde der Tod herbeigeführt in den Fällen von *Oppenheim* und *Krause*, *Potel*, *Verhaege* und *Liauve Evansy*, durch akute Melanosarkomatosis in einem Falle *Edingers*. Die zahlreichsten Eingriffe, und diese mit dem besten Erfolg, nahm *Cushing* vor. Er konnte in manchen Fällen vollständigen

oder teilweisen Rückgang der Erscheinungen selbst auf Jahre hin erzielen.

Die Kraniotomie wurde bei unseren Patienten der Beobachtungen II, III und V ausgeführt. Der Zustand des Kranken der Beobachtung II wurde nach der Operation verschlimmert, bei ihm traten Benommenheit und krankhafte Veränderungen der Pulsbeschleunigung und Pulsspannung auf; mit dem Fortschreiten dieser Symptome starb der Kranke nach wenigen Wochen. Der Patient der Beobachtung III wurde im Koma operiert, da man Verdacht auf eine endokranische Komplikation hegte; der operative Eingriff konnte den letalen Ausgang nicht aufhalten. Bei dem Patienten der Beobachtung V wurde der Sensorius nach der Operation stumpf und es stellte sich eine Hemiplegie links ein; nach einer Woche mit dem Auftreten einer Gehirnhernie in Zersetzung zeigte sich Erhöhung der Temperatur, progressive Verschlimmerung des Allgemeinzustandes bis zum Sopor, Koma, Tod. Also in unseren Fällen sind die Ergebnisse der operativen Eingriffe nicht sehr ermutigend.

#### Literaturverzeichnis.

- Achard u. Weil*: Bull. de la Soc. Anat. de Paris. Séance 29. IV. 1898, p. 370. — *Ackermann*: Kasuistische Beiträge zur Diagnose der Hirntumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 22 u. 23. — *Alzheimer*: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 5, 1898. — *Anderson*: Ophth. Review. 5, p. 121, 1886. — *Annuscke*: v. Graefes Archiv 30, 1873. — *Arbuckle*: Glasgow med. journ. July 1876. — *Ayala*: Contributo allo studio dei tumori del corpo calloso. Riv. di patol. nerv. e ment. 20, p. 449, 1915. — *Astwazaturow*: Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 29, S. 342. — *Balfour*: Lancet 1873, Nov., Dez. — *Balint*: Bedeutung des Fehlens der Patellarreflexe. Ref. Gauppsches. Zentralbl. 1906, S. 943. — *Banze*: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 10, 1, 76. — *Bartels*: Myxosarkom des linken Schläfenlappens usw. 27. Vers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 24.—25. Mai 1902. Ref. in Neurol. Zentralbl. 21, S. 632, 1902. — *Bastian*: A treatise on aphasia and others speech-defects. London 1898. — *Batten u. Collier*: Brain 1899. — *Bayerthal*: Neurol. Zentralbl. 22, Nr. 13, 1903. — *Bechterew*: Die Funktionen der Nervenzentren. H. 3, S. 1837. — *Berger*: zit. in Henschen. Über die Hörsphäre. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 22. — *Berlin*: Dyslexie mit Sektionsbefund. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. — *Derselbe*: Weitere Beobachtungen über Dyslexie. Arch. f. Psych. 1887. — *Derselbe*: Bes. Art der Wortblindheit (Dyslexie). Neurol. Zentralbl. 1888. — *Bernhardt*: Beiträge zur Sympt. u. Diagnost. der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — *Bianchi*: Atti del I Congresso delle Società italiana di Neurologia. 8.—11. Aprile 1908. — *Biro*: Die Hirntumoren usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, S. 377. — *Bleier, Dinolt u. Brunner*: Über einen Cysticercus im rechten Schläfenlappen. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 21. — *Bleuler*: zit. in Tanzi-Lugaro. Ediz. II. Vol. II, p. 418, Milano 1916. — *Blumenau u. Poussep*: Tumeur du lobe temporal enlevée par l'opération. Section des maladies nerveuses de l'institut clinique à St. Peters-



bourg; séance 8. V. 14, zit. in Rev. neurol. 1914, 2. sem., p. 265. — *Bonvicini*: zit. in Redlich, Hirntumor. Lewandowskys Handbuch 3, S. 547. — *Bouchut* u. *Cazauvieilh*: zit. in Lugaro, „La psichiatria tedesca nella storia e nella attualità“. Riv. di patol. nerv. e ment. 1916, fasc. 7. — *Bouman*: Tumor cerebri (Psychiatr. en neurol. bladen) 1900, S. 63. Zit. in Neurol. Zentralbl. 21, S. 360, 1902. — *Bouveret*: Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales. Lyon méd. 5. IV. 1896. — *Bramwell*: Edinburgh med. journ. 27, part. I, 1878. — *Derselbe*: On the localisation of intracranial tumours. Brain 18. Spring 1899. — *Bratz*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 31. — *Brault* u. *Loeper*: Trois cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralitique. Arch. gén. de méd. Mars 1900, p. 257. — *Bregmann*: Ein Fall von Tumor an der Basis des Schläfenlappens. Warsch. med. Ges. 8. III. 13. Ref. in Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, S. 177, 1914. — *Bristowe*: Arch. de neurol. 1881, p. 142. — *Broadbent*: Brit. med. journ. 2, p. 313, 1883. — *Brodmann*: Physiologie des Gehirns 1915, S. 242. — *Bruce*: A case of cerebral tumour without characteristic symptoms. Brain, July 1883, p. 239—245. — *Bruns*: Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. 40. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover 6. V. 1905. Ref. in Neurol. Zentralbl. 24, 1905. — *Derselbe*: Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie u. Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1894. — *Derselbe*: Neurol. Zentralbl. 1898, Nr. 17 u. 18. — *Buzzard*: Lancet. June 30, 1906. — *Campbell Thomson*: Brit. med. journ. n. 2451, p. 1761; 21. XII. 1907. — *Chardon* u. *Griffith*: Brit. med. journ., 28. III. 1887. — *Ciuffini*: Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dei tumori del lobo temporale. Policlinico 24, M. 1917. — *Chotzen*: Berlin. klin. Wochenschr. 1919, S. 763. Bresl. psych. neurol. Vers. 27. II. 1911. — *Collins*: The genesis and dissol. of the faculty etc. Macmillan 1898. — *Colman*: Brit. med. journ. 1894, p. 1016. — *Conolly Norman*: A case of intracranial tumour. Journ. of mental science. July 1890. — *Costantini*: Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra un caso di duplice tumore dell' encefalo. Policlinico 17, M. 1911. — *Derselbe*: Sui tumori del lobo temporali. Policlinico, sez. med. 28, p. 468, 1921. — *Coste* u. *Levy*: Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Arch. f. klin. Chirurg. 96, April 1911. — *Cushing*: The field Defects produced by temporal Lobe Lesions. Brain. Part 4. Vol. 44, p. 341, January 1922. — *Dejerine*: Sémiologie des affections du système nerveux. Paris 1914. — *De Massary* u. *Chatelin*: Volumineux gliome infiltré du lobe temporal droit etc. Rev. neurol. 1913, 1<sup>er</sup> sem., p. 715. — *Dercum*: Tumour involving the base and substance of left temporal lobe. The Journ. of nerv. and mental dis. 34, Jan. 1912. — *Devic* u. *Gauthier*: Arch. gén. de méd. 1900, p. 736. — *Dinkler*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1. — *Ducamp*: Progrès medical 1891, Nr. 37. — *Duprè* u. *Devaux*: Endothéliome cérébral. Nouv. Icon de la Salpetr. 1901. — *Duret*: Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporo-sphénoïdal. Rév. neurol. 1903, Nr. 21. — *Derselbe*: Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905. — *Edgreen*: Dtsch. Arch. f. Nervenheilk. 1894. — *Edinger*: Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt wurde. Arch. f. klin. Med. 73, p. 304, 1901. — *Derselbe*: Wie lange kann ein intrakranialer großer Tumor symptomlos getragen werden. v. Leydens Festschr. I. — *Eulenstein*: Die Tumoren des Schläfenlappens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24, 1918. — *Faitout*: Bull. soc. anat. 1896, p. 543. — *Fearnside*: Brain 38, p. 418—432, March 1915. — *Ferrier*: Functions of the Brain 1886, p. 320. — *Finkelnburg*: zit. in Oppenheim Lehrb. der Nervenkrankh. 2, S. 1163. — *Finzi*: Contributo allo studio dei tumori del lobo temporo-sfenoidale. Rif. med. 1907, p. 488. — *Fiodorow*: Ein Fall von intrakranieller Geschwulst vom Schläfenhirn ausgehend. Obozrenjé psichjatriji 1897, Nr. 10. — *Fischer*: zit. in Tanzi-Lugaro 2, p. 418, Ediz. 2. — *Flatau* u. *Sterling*: Ein Fall von Tumor des Schläfenlappens. Gazeta

lekarska 1909. — *Flehsig*: Über ein neues Einteilungsprinzip der Großhirnoberfläche. Neurol. Zentralbl. 1894, Nr. 19. — *Forster*: Demonstration eines Falles von Hirntumor. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenheilk., Sitzung 17. III. 1903. — *Foville*: zit. in Oppenheim Lehrb. der Nervenkrankh. VI. Aufl. 1913. — *Franks Kendel*: The Brit. med. journ. 1888, p. 138. — *Fraser*: Lancet 1886. — *Freund*: zit. in Mingazzini Anat. Clinica dei Centri nervosi, II. Ediz. Torino 1913. — *Freund, C. S.*: X. Jahresvers. der Ges. Deutscher Nervenärzte in Leipzig, 17. und 18. IX. 1920. Zit. in Neurol. Zentralbl. 39, S. 649, 1921. — *Friedmann*: zit. in Marcus. — *Fumarola*: La sindrome dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare. Roma 1914. Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del nucleus lentiformis. Riv. di patol. nerv. e ment. 22, fasc. 11, 1917. — *Gairdner*: The Brit. med. journ. April 1877. — *Gast*: Zur Lehre von den Schläfenlappentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel 1912. Ref. in Neurol. Zentralbl. 31, S. 513, 1912. — *Gee Tooth*: zit. in Oppenheim Lehrb. der Nervenkrankh. VI. Aufl., 1913. — *Geßler*: Gliosarkom des rechten Schläfenlappens. Württ. med. Korresp.-Blatt 1895 (Ref. in Neurol. Zentralbl. 15, S. 227). — *Giannelli*: Effetti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Policlinico, sez. med. 1897, p. 301. — *Giannuli*: Sui tumori del lobo temporale. Riv. di patol. nerv. e ment. 20, fasc. 12, 1905. — *Derselbe*: Glioma del lobo temporale sinistro in un mancino. Riv. di patol. nerv. e ment. 22, fasc. 7. — *Giraudeau*: Note sur un cas de surdit   cérébrale. Rev. de m  d. 1882. — *Glasow*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 45, S. 341, 1909. — *Goldberger*: Geschwülste im rechten Schläfenlappen. Orvosi Helitap 16, 1—3. — *Goldstein*: Die Cysticerose des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 49. — *Gowers*: Zentralbl. f. med. W. 1878, S. 562. — *Derselbe*: The Hughlings Jackson lectures on special sense of discharges from organic disease. Brain, March 1910. — *Grasset*: zit. in Wildbrand u. Saenger, Neurol. des Auges 1. — *Groß*: Differentialdiagnose des Tumors cerebri und chron. Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. — *Groß, K.*: Über-periodische Schlafzust  nde (symptomatische Narkolepsie) bei einem Gehirntumorkranken. Wien. klin. Wochenschr., H. 3. — *Hajos*: zit. in Tanzi u. Lugaro, Malattie Mentali 2, p. 418, Milano 1916. — *Heitz u. Bender*: zit. in Duret. — *Hendrie Lloyd, Hammond u. Levi*: A case of brain tumour succesfully located etc. The Americ. journ. of the med. sciences 143, pag. 241. — *Henneberg*: zit. in Oppenheim Lehrb. f. Nervenkrankh. VI. Aufl., 1913. — *Hensch*: Charité-Annalen. IV. Jahrg. 1897. — *Henschen*: Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 bis 1894. — *Derselbe*:   ber die Geruchs- und Geschmackszentren. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 45, H. 3, S. 121, März 1919. — *Derselbe*:   ber die Hörsphäre. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 22, H. 3, 1918. — *Derselbe*: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathol. des Gehirns. 5. Teil. Stockholm 1920. — *Hermann*: Neurol. Zentralbl. 1909. — *Hitzig*: Der Schwindel, in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 12, II. Teil, 2. Abt. Wien 1898. — *Hlawka*: Embryoma dermoidale des Gehirns. Arch. boh  m de méd. clin. 1902, p. 288. Ref. in Neurol. Zentralbl. 1902. — *Hollander*: Mental symptoms of brain. London 1910. — *Hughlings Jackson u. Beevor*: Brain 1899. — *Hughlings Jackson u. Stewart*: Brain 1899. — *Hunnius*: zit. in Oppenheim Lehrb. f. Nervenkrankh. — *Jack Edwin*: Boston med. a. surg. journ. 143, p. 577, 1900. — *Janus*: Zur Kasuistik der Schläfenlappentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel 1911. — *Jones u. Ridewod*: A case of cerebral tumour complicated with alcoholic confusional insanity. Journ. of mental science 1903. — *Kaplan*:   ber psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfenlappens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 54, S. 957, 1898. — *Kaspar*: Ein Fall von Tumor cerebri. Hoskoveova Revue, F. XII, S. 270, 1916. Ref. in Neurol. Zentralbl. 35, S. 300, 1916. — *Kehrer*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 52, S. 250, 1913. — *Kennedy*: The symptomscomplex produced

by temporo-sphenoidal neoplasm. Journ. of nerv. a. ment. dis. **38**, p. 422. — *Derselbe*: The symptomatology of temporosphenoid tumours. Arch. of internal med. **8**, p. 317, 1911. — *Klebs*: Prager Vierteljahrsschrift **133**, 1877. — *Knapp*: Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905. — *Derselbe*: Die Tumoren des Schläfenlappens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, H. 3—5, S. 226. — *Derselbe*: Die polyneuritischen Psych. Wiesbaden 1906. — *Derselbe*: Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert. — *Derselbe*: Fortschritte in der Diagnostik der Gehirntumoren. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 19—20. — *Derselbe*: Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **23**, Ergänzungsheft. — *Derselbe*: Pseudocerebellare Schläfenlappenataxie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 26. — *Knauer*: Zur Pathol. des linken Schläfenlappens. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. Gießen. **4**, H. 2, 1909 (Ref. in Neurol. Zentralbl. **29**, S. 422, 1910). — *Kraepelin*: Lehrb. f. Psychiatrie. VIII. Aufl. — *Krause*: Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière. Trad. franç. **2**, p. 401. Paris 1912. — *Kron*: Zur Path. des rechten Schläfenlappens. Vers. der russ. Verb. d. Irren- und Nervenärzte, Moskau 1911. — *Krüger*: Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. **10**, S. 505, 1903. — *Kühlmann*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1908. — *Kutzinski*: Über Geruchshalluzinationen. Med. Klinik 1912, Nr. 10, S. 394. — *Landouzy*: De la blepharoptose cérébrale. Arch. gén. de méd. Août 1877. — *Laufenauer*: zit. in Tanzi-Lugaro Malattie mentali **2**, p. 418. Milano 1911. — *Leclerc*: Note sur trois cas de tumeurs intracrâniennes. Rev. de méd. 1889, p. 977. — *Lejonne*: L'Encéphale 1907. — *Leszynsky*: A case of cerebral tumour with autopsy. Americ. neurol. assoc. Boston, June 1906. — *Levinge*: Brit. med. journ. July 1878. — *Lewandowsky*: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907. — *Liebscher*: Zur Kenntnis der Cysticercose des Gehirns. Prager med. Wochenschr. 1906, S. 339 (Ref. in Neurol. Zentralbl. **25**, S. 865, 1906). — *Linde*: Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **7**, S. 44, 1900. — *Ljubimow*: zit. in Tanzi Lugaro **2**, p. 418. — *Loewenstein*: Entfernung des Hinterhaupt- und Schläfenlappens usw. Arb. a. Monakows Inst. V. — *Luciani u. Seppilli*: Le localizzazioni funzionali del cervello. Napoli 1883. — *Lücken*: Zur Diagnose und Symptomatologie der Tumoren des rechten Schläfenlappens. Inaug.-Dissert. Kiel 1909. — *Macewen*: Brit. med. journ. 1888. — *Mackay*: A case of cerebral tumour with hemianaesthesia. Brain 1895. — *Magnus*: Hjerneschwulste. Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1904, S. 241 (Ref. Neurol. Zentralbl. **24**, S. 806, 1905). — *Makrocki*: Symptomatologie und Pathol. der Schläfenlappentumoren. Dissert. Kiel 1912. — *Marchand*: Arch. f. vergl. Ophth. **28**, S. 43, 1882. — *Marcus*: Epilepsie mit Geruchsauro. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 1915. — *Martin*: The Lancet 1897, July. — *Menétrier u. Bloch*: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 19. I. 1905. — *Mills*: The cerebral centres for taste and smell. Journ. of the Americ. med. assoc. **51**, p. 880—885, 1908. — *Mills u. Bodmer*: Glioma of the right temporal lobe with intercurrent haemorrhage. Journ. of nerv. a. ment. dis. **14**, p. 716, 1887. — *Mills u. Mc. Connell*: The naming centre with the report of a case etc. Journ. of nerv. and ment. dis. January 1895. — *Mingazzini*: Anatomia Clinica dei centri nervosi. 2. Ed. Torino 1913. — *Derselbe*: Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale. Riv. sperim. di freniatr. e di med. leg. **27**, 1901. — *Derselbe*: Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto-cerebellare. Riv. di patol. nerv. e ment. **16**, p. 457, 1911. — *Derselbe*: Studi sulla semeiologia dei tumori delle varie zone del lobo temporale. Riv. di patol. nerv. e ment. **18**, 1913. — *Derselbe*: Nouvelle Contribution à la Sémiologie des tumeurs de zones déterminées du lobe



temporal. Rev. Neurol. 2. sem., Nr. 13, 1914. — *Derselbe*: Neue klin. u. anatomicopathol. Studien über Hirngeschwülste. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 47. — *Derselbe*: Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, H. 1. — *Mingazzini* u. *Ciarla*: Klin. u. pathologisch-anat. Beitrag zum Studium der Apraxie. Österr. Jahrb. f. Psych. 1920. — v. *Monakow*: Gehirnpathologie. Wien 1905. — *Derselbe*: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — *Mönckemöller* u. *Kaplan*: Symptomatischer Korsakow und Rückenmarkserkrankungen bei Hirntumor. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 56, S. 5, 1899. — *Morax*: Annales d'oculist. 138, p. 264, 1907. — *Morestin*: Tumeur du crâne comprimant le cerveau... Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1899, p. 249. — *Mott*: zit. in Henschen. Über die Hörsphäre. — *Mouisset* u. *Beutter*: Tumeur cérébrale à forme psychique. Lyon méd. 1, p. 1008, 20. V. 1916. — *Munck*: Über die Funktionen der Großhirnrinde 1881, S. 132. — *Nageotte*: zit. in Oppenheim Lehrb. d. Nervenkrankh. VI. Aufl. 2, S. 1163. — *Naumann*: Sarcoma cerebri. Hygiea. 48, S. 760, 1881. — *Nerander*: zit. in Tanzi Lugaro, Trattato delle malattie mentali. 2. Ediz. 2, p. 418. Milano 1916. — *Nettom*: Ref. in Rev. neurol. 1898, p. 139. — *Newmark*: The occurrence of a positiv Wassermannreaktion in two cases of non specific tumour etc. Journ. of the Americ. med. assoc. Jan. 1912. — *Niessl v. Mayendorff*: Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 26, H. 1, 1913. — *Derselbe*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1908. — *Norris*: Transact. of the Americ. Ophth. soc. 1890, p. 470. — *Oppenheim*: Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. 1912. — *Derselbe*: Lehrb. d. Nervenkrankh. VI. Aufl. 1913. — *Derselbe*: Beiträge zur Diagnose des Tumor cerebri und Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 19, S. 135—221. — *Derselbe*: Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907. — *Derselbe*: Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 64, S. 75, 1919. — *Oppenheim* u. *Krause*: Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 46. — *Ormerod*: Path. Soc. of London, 18 March 1884. Brit. med. journ. 1884, p. 559. — *Osti*: Studio clin. e statist. intorno alle manifestaz. psichiche dei tumori del cervello e dei suoi involucri. Policlinico 1909, p. 231. — *Pacetti*: Contributo alla patologia dei tumori cerebrali. Policlinico. M. 1896, p. 64. — *Pallasse*: Glome du lobe temporal droit. Lyon méd. 2, p. 958, 1909. — *Pantoppidan*: 14 Filfælde of Tumor cerebri. Hosp. Tidende 1887. Ref. in Neurol. Zentralbl. 1887, S. 130. — *Pariani*: Un caso di glioma cerebrale con morte improvvisa. Riv. di patol. nerv. e ment. 11, p. 121, 1916. — *Parravicini*: Osteofibrosarcoma della fossa temporale destra ed epilessia. Arch. di psich., neuropat., antropolog. crim. e med. leg. 28, p. 719—732, 1907. — *Paton*: A clinical study of optic neuritis in its relationship to intracranial tumours. Brain 1909, p. 65. — *Peipers*: Berlin, Dissert. 1873. — *Pellizzi*: Contributo all' istologia e alla patogenesi dei tumori del tessuto nervoso. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. 1901. Fasc. 3 u. 4. — *Petrina*: zit. in Bernhardt, Hirngeschwülste 1881. — *Pfeifer*: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 47, S. 558, 1910. — *Derselbe*: Über explorative Hirnpunktion und Schädelbohrungen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 42, 12. — *Derselbe*: Weitere Erfahrungen über Hirnpunktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 10, 1912. — *Derselbe*: Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch aphasischen und apraktischen Symptomen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 34, H. 5—6. — *Pick*: Forens. Bedeutung der Aphasien. Forens. Psych. 2. Wien 1910. — *Pilz*: Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. 4, S. 433. — *Poggio*: Diagnosi di sede dei tumori intracranici. Torino 1909. — *Potel*, *Verhaeghe* u. *Liauve Evansy*: Soc. de méd. du dép. du Nord. 4. April 1913. Ref. in Rev. neurol. 1. 27, 1914. —



*Potts*: Tumour of the right temporo-sphenoidal lobe. Journ. of nerv. a. ment. dis. **41**, p. 249. — *Pötzl*: Zur Klinik und Anat. der reinen Worttaubheit. Berlin 1919. — *Poussepe*: Trattamento operatorio dei tumori del lobo temporale del cervello. Soc. degli alienisti di Pietroburgo. Seduta. 10. III. 1912. Ref. in Rev. neurol. **24**, p. 339, 1912. — *Preston*: Journ. of nerv. a. ment. dis. Sept. 1895. — *Probst*: Über die Lokalisation des Tonvermögens. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **32**, H. 2, 1899. — *Proubridge*: A case of brain tumour without characteristic symptoms. Journ. of nerv. a. ment. dis. April 1891. — *Putnam*: Three cases of cerebral tumour. Boston med. and surg. Journ. 10. April 1890. — *Quensel*: zit. in Henschen. Über die Hörsphäre. — *Quiock*: zit. in Oppenheim Lehrb. d. Nervenkrankh. VI. Aufl. 1913. — *Ramon y Cajal*: Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsche Übersetzung. Leipzig 1903. — *Raymond*: Clinique. 3. u. 5. Série. — *Derselbe*: Deux cas de tumeur du corps calleux avec autopsie. XVI. Congrès des méd. aliem et neurol. de France 1905. Ref. in Rev. neurol. 1905, p. 773. — *Derselbe*: Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Arch. de neurol. 1893. — *Redlich*: Hirntumor in Lewandowskys Handbuch **3**, p. 547. — *Rehder*: Inaug.-Dissert. Rostock 1901. — *Reich*: Neurol. Zentralbl. 1910, S. 103. — *Rosenblath*: Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, S. 335, 1906. — *Rosenstein*: zit. in Tanzi Lugaro. Malattie mentali, 2. Ediz. Milano 1916. **2**, p. 418. — *Rotgans u. Winkler*: zit. in Chipault. Chir. nerv. **1**, p. 709. — *Ruß*: Über einen Fall von sekundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. — *Russel*: Med. Time and Gazette, July 1873. — *Ruttin*: Schläfenlappentumor mit Symptomen einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Monatsschr. für Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **6**. — *Sander*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **4**, 1873. — *Schaefer*: zit. in Luciani. Fisiologia dell' Uomo. Milano 1905. — *Schieß Gemuseus*: Monatsschr. f. Augenheilk. **8**, April 1870. — *Scholtens*: Twee gevallen van transcorticale sensoriale aphasia etc. Psychiatr. en neurol. bladen 1908, S. 103 (Ref. in Neurol. Zentralbl. **22**, S. 905, 1904). — *Schupfer*: Über einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen etc. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**, S. 63, 1908. — *Schuster*: Psychische Störungen bei Hirntumoren 1904. — *Schwellenbach*: Zwei Fälle von Aphasie (Amusie). Inaug.-Dissert. Straßburg 1898. — *Senator*: zit. in Oppenheim Lehrb. d. Nervenkrankh. VI. Aufl. 1913. — *Serieux u. Mignot*: Nouvelle Icon. de le Salpetr. 1901, p. 39. — *Sharkey*: Lancet. May 22, 1897. — *Siebert*: Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **6**, S. 781. — *Schirren*: Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri u. Encephalomalacie. Inaug.-Dissert. 1919, Kiel. — *Singelmann*: Über einen Fall von Tumor cerebri im rechten Schläfenlappen. Inaug.-Dissert. Kiel 1919. — *Smith*: Brit. med. journ. June 1874. — *Sommer*: Die mechanischen Folgen eines Tumor cerebri. Jahrb. f. Psych. **12**, 1893. — *Souques*: Der troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Rev. neurol. 1904. — *Spencer*: Proceedings of Royal Soc. 1904, p. 61. — *Spiller*: Tumour of the Gasserian Ganglion. Americ. journ. of the med. sciences **136**, p. 712. — *Starr u. Weir*: Tumour, glioma of the left temporal lobe of the brain etc. The med. News **2**, p. 170, 1897. — *Stauffenberg*: Über Seelenblindheit. Wiesbaden 1913. — *Steinbrügge*: zit. in Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. — *Steinert*: Epilepsie und Gliom. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **46**, H. 3, S. 1090. — *Sterling*: Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. **22**, S. 147, 1912. — *Stern*: Die psychischen Störungen bei Hirntumoren usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **54**, S. 663, 1914. — *Stertz*: Zur diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig.-Bd. **21**, 1914. — *Sterzi*: Anatomia del sistema nervoso centrale dell' uomo. Padova 1915. — *Strümpell*: Arch. de neurol. 1884, p. 86. — *Théoari*: Soc. Anat. 1896, p. 839. — *Thoma*: Drei Fälle von Hirn-

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

tumoren. 27. Vers. der südwest-psych. Vers. Nov. 1906. Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 52, 1896. — *Thomas, Lévy Valensi u. Besson*: Les signes de localisation dans les tumeurs de l'encéphale. Rev. neurol. 37, p. 318, 1918. — *Touche*: Presse méd. 1901, p. 306. — *Tromner*: Gliom des Schläfenpols. Ärztlicher Ver. in Hamburg 22. I. 1918; N. C. Bad. 37, S. 333, 1918. — *Ulrich*: Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 40, S. 1, 1910. — *v. Gehuchten*: Les tumeurs cérébrales au point de vue du traitement opératoire. Nevraze 9, fasc. 1, 1907. — *Viets*: A note on gliomata with report of a case. Boston med. a. surg. journ. 184, Nr. 6, S. 150—155, 1921. — *Vogt*: Die Epilepsie des Kindesalters. Berlin 1910. — *Weber u. Papadaki*: De quelques altérations du tissu cérébral dues à la presence de tumeurs. Nouv. Icon. de la Salp. 1905. — *Weil*: Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens. XXIV. Vers. d. südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte, Juni 1901. Ref. in Neurol. Zentralbl. 22, S. 725, 1901. — *Wernicke*: Zeitschr. f. klin. Med. 6, 361. — *Wernicke u. Friedländer*: Fortschritte der Medizin. 1886, Nr. 6. — *West*: Lancet 1886, 1. — *Westphal*: Über einen Fall von Tumor des linken Schläfenlappens. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 10. XII. 1883. Berlin. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 49. — *Wharton*: Tumour of the cerebr. hemisph. etc. Ophth. review 1905. — *Wildbrand u. Saenger*: Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900—1917. — *Williamson*: Tumore cerebrale dei gangli della base di sinistra e dei due lobi temporo-sfenoidali. The med. Cron. 1911. — *Wilson*: A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution. Lancet 1888. — *Wood u. Agnew*: University med. Magaz. July 1890. — *Worcester*: zit. in Tanzi-Lugaro, Malattie mentali, Ediz. II. 2, p. 418. — *Ziveri*: Sopra un caso di tumore dei lobi frontale e temporale destri etc. Riv. di patol. nerv. e ment. 23, p. 286, 1918.

# Skizze einer biologisch-psychologischen Charakteristik unseres Zeitalters<sup>1)</sup>.

Von  
Jenő Kollarits aus Budapest in Davos.

(Eingegangen am 17. Februar 1923.)

## I. Einleitung.

Der Grundsatz des Historikers *Lamprecht*<sup>2)</sup>, laut dem die Ereignisse des historischen und politischen Geschehens, in pragmatischen Bündeln gefaßt, vergleichend untersucht werden müssen, stimmt mit der Arbeitsweise des Arztes als Forscher überein, da wir doch in der Klinik seit je nichts anderes tun, als gleiche Fälle, z. B. von Krankheiten oder auch von physiologischen Erscheinungen, in Bündeln fassen und untersuchen.

Als Kettenglied meiner bisherigen Arbeiten<sup>3)</sup> auf diesem Gebiete versuche ich eine biologisch-psychologische Skizze der Charakteristik unseres Zeitalters zu geben.

## II. Bild der biologischen und psychologischen Lage.

Die geschichtliche Entwicklung, deren aufregender Teil vor unseren Augen dahinrollt, ist im Werdegang der Geschichte *ein Abschnitt der Entwicklung*, ist also sowohl aus biologischem, als aus psychologischem Standpunkt gesehen *mit anderen entwicklungsgeschichtlichen Erscheinungen zu vergleichen*. Bei solchen Vergleichen muß man sich jedoch hüten, den so oft begangenen Fehler zu wiederholen, der in bloßen Analogien Übereinstimmungen sieht. Eine Analogie darf nichts wei-

<sup>1)</sup> Im Auszuge vorgetragen an der Landeskonferenz der ungarischen Irrenärzte im Oktober 1922 in Budapest.

<sup>2)</sup> *Lamprecht*: Moderne Geschichtswissenschaft. 2. Aufl. Berlin 1909. — Einführung in das historische Denken. 2. Aufl. Leipzig 1913.

<sup>3)</sup> Glücksgefühl und Unglücksgefühl in der Völkerpsyche. Deutsche Psychologie. 1918, Bd. 2, Heft 3. — Kann die Volksseele aus der Geschichte lernen. Ebenda. 1920, Bd. 3, Heft 3. — Die Störung im psychischen Weltgefüge. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **65**, Heft 3/5, 1921. — Normalzustand u. Ausnahmezustand in der Völkerpsyche. Ebenda. **66**, 1921. — Völkergesellschaftsbiolog. und psychol. Entwicklung von der Selbstbestimmung zur Mitbestimmung. Natur u. Mensch. 1922, Okt., Bd. 3.

teres als eine Fragestellung abgeben, die lediglich Antwort darauf sucht, ob, wenn zwei Erscheinungen einander in gewissen Punkten decken, auch in den anderen Gleichheit vorhanden ist, oder nicht. Somit ist die Analogie nur eine Arbeitshypothese der weiteren exakten Forschung. Nur in diesem Sinne soll sie uns dienen.

Als *Analogien* ziehen wir *Entwicklungstatsachen aus dem Leben der Einzelwesen und der Arten* in Betracht. Soweit auch unser Blick auf Übereinstimmungen gerichtet ist, fällt mir *zunächst ein Unterschied* auf. Es ist nämlich in der *Entwicklung des Individuums kein Abschnitt* zu finden, der jenem des *geschichtlichen Werdeganges* entspricht, in dem *Menschengruppen* anzutreffen sind, die *unabhängig voneinander*, ohne einander zu beeinflussen, leben, wie es z. B. im Altertum der Fall war, in dem unter anderen das alte Rom und China nichts voneinander wußten, oder im Mittelalter, wo die Völker Amerikas und Europas miteinander nicht verkehrten. Für den Entwicklungsgang der Menschengruppen ist, wie das letztere Beispiel besonders eindrücklich zeigt, der *Bildungsgang der Technik von einschneidender Wichtigkeit*, da er viele Schranken der Zeit und des Raumes umstößt. Die *Wanderungsfähigkeit*, der *Austausch der geistigen und materiellen Erzeugnisse* wachsen infolge des Fortschrittes der Technik immer mehr und mehr, und damit auch die Reibungsflächen. Für unser Zeitalter ist eben diese stürmisch fortschreitende Technik, die alles drunter und drüber mischt, als *entwicklungsgeschichtlicher Faktor* in besonderem Maße tätig. Das ist für die heutigen Tage charakteristisch, denn damit entsteht in der *anatomischen Beschaffenheit* sowie in der Tätigkeit der *Menschengruppen*, d. h. in ihrer *Physiologie* eine gewaltige *Umwälzung*. Man würde wünschen, daß die *Entwicklung der Psyche mit diesem Lauf Schritt halten könnte, sie kann das aber nicht*, unter anderem auch darum, weil sie auf einer späteren Stufe der Entwicklungsleiter steht und die Volksgruppenpsyche eine noch spätere Bildung ist.

Das ist des Pudels Kern, und ich erblicke *einen der wichtigsten Charakterzüge des heutigen Zeitalters* sowohl in biologischer wie in psychologischer Hinsicht darin, daß eben heute mehr als sonst ein *Zurückbleiben der Menschengruppenpsychen hinter dem anatomischen*, von der Technik schon *fertiggestellten Weltgerüste* festzustellen ist.

Nun *hintertreibt* aber auch diese *Zurückgebliebenheit* der Entwicklung der Menschengruppenpsychen hinter dem anatomischen Aufbau die weitere notwendige *Ausbildung der Struktur*, die ohne die psychische Führung mangelhaft vonstatten geht, wie sich ein Muskel auch nicht recht entwickeln kann, wenn seine leitenden Nervenzentren sich nicht vorher entwickelt haben.

Die einzelnen Züge des so entstandenen Bildes versuche ich im folgenden zusammenzustellen.



Heute steht ein Völkergruppengewebe im Entwicklungszustande, dem die Völkergruppenpsyche nicht gewachsen ist. Die Seele der Einzelvölker sträubt sich gegen die gemeinschaftlichen Einbaunotwendigkeiten und gegen manche Gemeinschaftlichkeiten der Lebensführung, die unter den gegebenen Bedingungen unumgänglich sind, da sie den Untergang ihrer persönlichen Eigenart befürchtet. Wie ich schon anderen Orts ausgeführt habe, erscheint mir diese Befürchtung begreiflich, ohne daß ich sie für berechtigt halten könnte, da die im Aufbau begriffene Gemeinschaftlichkeit sich gegen ihre konstruktiven Teile ebensowenig versündigen kann, wie der Mensch gegen seine Organe. Und so, wie der Einzelmensch sich in seine Familie einfügt, ohne seine Persönlichkeit völlig aufzugeben, so werden die einzelnen Völker auch ihre Eigenart und Individualität nie völlig im höheren Ganzen einschmelzen lassen. Diese geschilderte Furcht trägt zur Entstehung jener von der normalen Heimatsliebe weit entfernten Mißbildung des Hyperpatriotismus bei, die in der Knechtung, im Mord anderer Völker ihr Vergnügen findet.

In diesem Völkerstreit und Völkerhaß ist jedoch der Charakter des heutigen Zeitalters nicht erschöpft. Der rasende Aufschwung der Technik hat auch andere Entwicklungsunebenheiten gezeitigt, indem er eine große Anzahl von Muskelarbeitern ins Leben rief, deren körperliche und psychische Bedürfnisse nicht befriedigt werden konnten. Ich lege auf die Vernachlässigung der psychischen Bedürfnisse mindestens ebensoviel, wenn nicht mehr Gewicht, als auf das körperliche Wohlbefinden, denn so wie die Verhältnisse heute liegen, können wir dem Muskelarbeiter mit keinem Geld, auch mit einer den Gehalt des geistig Schaffenden weit überragenden Bezahlung, kein Glück und keine Zufriedenheit bieten, weil wir es versäumten, für seine Erziehung, Bildung, für seine sittliche und geistige Nahrung zu sorgen, ohne deren Ingredienzien das Leben keine Freude, kein Glück, kein Vergnügen ist. Der Muskelarbeiter weiß unter solchen Umständen nichts Gescheites mit seinem Gelde anzufangen, da er sich damit keine Zufriedenheit kaufen kann, weil wir die in ihm schlummernde Fähigkeit zu höheren Freuden nicht entwickelten. Auch das ist nichts anderes, als eine Zurückgebliebenheit in der psychischen Entwicklung hinter der anatomischen Struktur, also dieselbe Störung, die wir im zwischenvölkischen Verhältnis erkannt haben. So entstand, als analoge Erscheinung zum auf Haß und Mord ausgehenden Hypernationalismus jene übertriebene Form des Klassensinnes, dessen auf Mord und Raub ausgehende Abart wir im Bolschewismus kennengelernt haben. Méray<sup>1)</sup> spricht von Unreifeit

<sup>1)</sup> Méray: Weltmutation. Zürich: Rascher 1918. — Weltmutationstheorie, Kl. Ausgabe. Ebenda 1918.

*des Sozialismus*, der Sozialist Bernstein<sup>1)</sup> spricht sich ähnlich aus. Ob man nun diese Unreife, oder die Unentwickeltheit in den kulturellen und psychischen Bedürfnissen und ihrer Befriedigung bei den Muskelarbeitern, oder die Zurückgebliebenheit der Einzelvolkspsychen hinter der übervölkischen anatomischen Struktur in Betracht zieht, so sind *alle diese Zurückgebliebenheiten am besten als Unebenheiten der Entwicklung zu bezeichnen.*

*Die Feststellung dieser Erscheinung und ihre Bezeichnung als Entwicklungsunebenheit bildet den ersten Punkt meiner biologischen und psychologischen Charakteristik des heutigen Zeitalters.*

*Nun folgt der zweite Punkt.*

Die genannten *Entwicklungsunebenheiten* haben die Völker gegen die Völker, die Beschäftigungsschichten gegen die Beschäftigungsschichten in Krieg geführt. *Leben, seelische Inhalte, materielle Güter, Arbeitsgewohnheiten gingen in diesem unsinnigen Kämpfen zugrunde.* Die Struktur, d. h. die *Anatomie*, die *Funktionen*, d. h. die *Physiologie* unserer Kultur ist dadurch *zusammengebrochen*. Das *Zusammenarbeiten* der *lebensliebenden*, oder was dasselbe bedeutet, der *arbeitsliebenden Elemente* ist *gebrochen*, ihre *Korrelation* *verschwunden*. Einsam, voneinander getrennt gehen sie ihre eben in dieser Abgeschiedenheit so schwer gangbaren Wege. Damit ist der Faktor, den v. Monakow „*Klisis*“<sup>2)</sup> nennt und der den biologischen Kern der Liebe in sich enthält, *verschwunden*. Auch der gesunde Schutz gegen die lebensfeindlichen, d. h. arbeitsscheuen Elementen, der zu unseren wichtigsten Trieben gehört, und in der Biologie v. Monakows „*Ekkklisis*“ genannt wird, *arbeitet nicht normal, nicht physiologisch*, um diese Elemente unschädlich zu machen, sondern schlägt *sozusagen blind, ohne Sinn und Zweck* um sich herum und zerschlägt auch das, was noch irgendwie auf den Beinen stand. Dieser *Abbau zerstückt die sonst im ganzen genommen doch einheitliche Volksseele*, zersetzt sie in gegeneinander wild kämpfende Teile. Die *Träger dieses Abbaues* sind die *roten Terroristen*, die *Faschisten* aller Länder, die *politischen Mörder*, die, wenn sie auch gegeneinander losziehen, in ihrer Seelenart gleich gebaut, *Abbauprodukte, Verfallsfaktoren* sind.

*Das ist der zweite Punkt* meiner biologischen und psychologischen Charakteristik des heutigen Zeitalters.

*Nun kommt der dritte Punkt.*

Als Verkünder besserer Zeiten sehen wir schwache Flügelschläge des *Lebenswillens*, *Strebungen* das *verlorene Lebensparadies der Arbeit*

<sup>1)</sup> Bernstein: Zitiert nach Hertwig. Der Staat als Organismus. Jena: Fischer 1922.

<sup>2)</sup> Monakow: Psychiatrie u. Biologie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 4, Heft 1—2.

wieder zu gewinnen. Im *zwischenvölkischen Verhältnis* sind jene Völker, die *Einsicht für die Notwendigkeit der Zusammenarbeit* bekunden die *Aufbauelemente*, während die übrigen sich im Sinne des Abbaues betätigen, also *Zerfallskräfte* sind. Die *Abschwenkung der Arbeiterschaft von den bolschewistischen Methoden* wäre ein Zeichen von *Aufbauabsichten*.

Diese, wenn auch noch so schwachen, aber unzweifelhaft vorhandenen *Aufbaustrebungen* bilden den *dritten Punkt* meiner biologischen und psychologischen Charakteristik des heutigen Tages.

Mit einem Worte wir befinden uns, wie schon *Vischer* (Basel)<sup>1)</sup> gesagt hat, in einer Übergangszeit. Übergangszeit ist jede Entwicklungsstufe, wo ein System untersinkt und ein anderes entsteht.

Diese Rahmen könnten noch einige andere Fragen aufnehmen, doch würde ihre Behandlung zu viel Raum einnehmen. *Häberlin*<sup>2)</sup> z. B. findet, daß die *Konflikte der Generationen*, der Eltern und Kinder heute besonders heftig sind. Da diese Aufstellung für den Gegensatz zwischen Jung und Alt zutrifft, und da die Konflikte zwischen den Generationen im Gegensatz zwischen Jung und Alt inbegriffen sind, mag die Ansicht wohl zutreffen. Im vom Welttreiben etwas abseits liegenden Davos habe ich keine Gelegenheit, darüber aus eigener Beobachtung eine sichere Anschauung zu bilden. Auch die *Verschärfung der konfessionellen Konflikte* gehören hierher.

Während die *bisher vorgezählten Erscheinungen für die heutige Zeit und für die Zeiten mit ähnlichem Charakter* zutreffen, gibt es auch andere *Entwicklungsrückstände*, die zwar auch heute vorhanden sind und deren Besprechung nicht vermieden werden kann, die aber *nicht speziell nur Erscheinungen der heutigen und der mit heute verwandten Zeiten* sind, sondern *seit Jahrtausenden* bestehen und voraussichtlich nicht bald verschwinden werden. Ich meine den *Rückstand der politischen Wissenschaften* überhaupt. Die Politik unseres unglücklichen Weltteiles wird heute von *Rednern* geleitet, denen die *biologischen Gesichtspunkte fremd* sind und die die *völkergemeinschaftliche Anatomie und Physiologie* so wenig kennen und so wenig berücksichtigen, wie die Ärzte vor 3000 Jahren wenig von der Anatomie und Physiologie des Menschen wußten, da es ihnen verboten war, menschliche Leichname zu sezieren. Heute sind es die historischen Forscher alter Schule, die, im Gegensatz zu dem weit fortgeschrittenen *Lamprecht*, ein Veto gegen diejenigen zurufen, die in der Biologie die Grundlage der Geschichte und Politik sehen. Der Geist, der die Geschichte leitet, soll etwas ganz Spezielles sein, mit dem die Biologie nichts zu schaffen hat, als ob auch die Psychologie

<sup>1)</sup> *Vischer*: Zur Psychologie der Übergangszeit. Basel: Kober 1919.

<sup>2)</sup> *Häberlin*: Eltern u. Kinder. Psychol. Bemerkungen zum Konflikt der Generationen. Basel: Kober 1922.

nicht schon längst eine experimentelle, beobachtende, naturwissenschaftliche Disziplin geworden wäre. Das ist dasselbe Veto, das die Ärzte vor 3000 Jahren zurückhielt, ihre Studien naturwissenschaftlich auszugestalten. So führten diese Ärzte das Krokodilexkrement in ihren therapeutischen Schatz ein und wahrlich müssen die Klassen und Völker Europas aus der Hand der heutigen Redner-Kurpfuscher-Politiker eine wahre Krokodiltherapie schlucken. Gewiß hat *Méray* recht, wenn er die Quelle unserer Unglücke in den politischen Komplexen sucht, sie liegt in der Rückständigkeit dieser Komplexe, die wieder eine Unebenheit der Entwicklung ist.

*Damit ist in groben Zügen der biologisch-psychologische Charakter der Jahre um 1822 gegeben. Über die Krisis von 1822 schreibt aber der damals 24 Jahre alte Auguste Comte<sup>1)</sup> in seinem Werk „Reorganisation der Gesellschaft“ etwa folgendes:*

Heute, d. h. im Jahre 1822, ist ein System im Verschwinden, und ein anderes in Ausbildung. Organisations- und Desorganisationsbestrebungen stehen einander gegenüber, die die Gesellschaft mit Anarchie bedrohen. Die eine Partei schwört darauf, daß nur die Rückkehr zum alten System Heil bringen kann, was eine entwicklungsgeschichtliche Unmöglichkeit ist. Diese Partei kann ebensowenig helfen, wie die andere, die nur mit einer Kritik vortritt, aber keine neue Organisation zu geben fähig ist. So entsteht ein Vacuum, da die militaristische Idee veraltet und die neuen der Industrie und der Arbeiter noch nicht proklamiert sind. Es ist bewunderungswert, die richtige Organisation von einer Versammlung von Rednern zu erwarten, die von Leuten gewählt wurden, die noch unkompetenter, als sie selbst sind. Die Redner sind fähig, gefundene Grundsätze zu popularisieren, weil dazu die Beredsamkeit ausschlaggebend ist, aber nicht dazu, solche zu finden. Das, d. h. diese Organisationsarbeit, muß denjenigen anvertraut werden, die sich mit den beobachtenden Wissenschaften beschäftigen, das sind nach unseren Begriffen wohl die Naturwissenschaftler. Heute — sagt *Auguste Comte* im Jahre 1822 — tut ein jedes Volk, als ob die Krisis eine nationale wäre, sie besteht aber bei allen westlichen Nationen, weshalb eine europäische Behandlung notwendig sei. Diese Feststellungen *Auguste Comtes* sind in manchen Punkten wie auf die heutige Zeit zugeschnitten. *Zu seinen Zeiten waren es nach seiner Ansicht das feudale und theologische System, die mit ihren Gegnern kämpften, heute handelt es sich um den Gegensatz zwischen Hypernationalismus und Hyperinternationalismus* einerseits, zwischen Bürgertum und Proletariat anderseits.

<sup>1)</sup> *Auguste Comte*: Entwurf der wissenschaftlichen Arbeiten, welche für eine Reorganisation der Gesellschaft erforderlich sind (1822). Deutsche Übersetzung von W. Ostwald. Leipzig: Unesma 1914.



Damit ist die *Symptomatologie des heutigen Falles* aufgenommen, in die *Entwicklungslehre eingereiht*, mit dem *biologischen Gedanken des Aufbaues und des Abbaues* (v. Monakow) in *Einklang gebracht und als Entwicklungsunebenheit bezeichnet*.

Daß wir die heutige Krisis der anatomischen und psychologischen Weltstruktur in die allgemeine Entwicklungslehre eingeschaltet haben, scheint mir schon für sich ein Gewinn zu sein, da wir damit den Einzelfall in den Kreis eines höheren Begriffes einschließen, wodurch er Teil eines Systems wird, dessen allgemeine biologische Gesetze auch auf ihn passen, während die weitere Forschung berufen ist, zu entscheiden, welche Eigenschaften seiner Systemnachbarn mit den seinigen übereinstimmen, und welche sich von den seinigen unterscheiden.

### III. Die Unebenheiten der biologischen Umwälzungen.

Der gemeinschaftliche Charakter der biologischen Umwälzung ist, daß sich im Laufe der Gesamtentwicklung eines biologischen Individuums dieses sich selbst im Ganzen oder in seinen einzelnen Teilen zurückbildet, und dann sich in neuer Gestalt neu entwickelt. Solche Umwälzungen kommen in der Artenentwicklung für die Art, in der individuellen Entwicklung sowohl für das einzelne Individuum, wie für seine einzelnen Organe vor. Die Entwicklungslehre nennt solche Erscheinungen *Metamorphosen*<sup>1)</sup>. Solche Metamorphosen sind, wenn sich die Chorda des Säugerembryos und seine knorpeligen Wirbelkörper zurückbilden, und sich die knöcherne Wirbelsäule ausbildet, oder wenn die Ur- und Vorniere verkümmert, um der bleibenden Niere Platz zu machen. Andere Aus- und Rückbildungen sind, wenn für das Embryo wichtige Blutgefäße ausgeschaltet werden zur Zeit, wo die Zirkulation sich in kleinen und großen Blutkreis teilt und das Herz sich verdoppelt. Es ist bekannt, daß die Milchzähne von den bleibenden Zähnen verdrängt werden, wobei der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen wird. Zur Zeit der Geschlechtsreife beherrscht die Entwicklung der Keimdrüsen den ganzen Menschen, der diese Stufe seiner Entwicklung oft mit einer Katastrophe bezahlt. Wir wissen ferner, daß der Embryo einen Schweifansatz bildet, der sich dann zurückbildet, daß die Extremitäten sich aus plattenartigen Gebilden durch eine Reihe von Metamorphosen zu Händen und Füßen entwickeln.

Unter den Metamorphosen im Tierreich wären die der Insekten zu nennen, wo aus dem Ei entstehend eine Raupen-, Puppen- und Imagostufe einander ablösen, die von einem Zwischenstadium voneinander getrennt sind, in dem oft ganz ausgebildete Organe zugrunde

<sup>1)</sup> H. Hertwig: Das Werden der Organismen. Jena: Fischer 1916.

gehen, um jenen Zellen Platz zu machen, aus denen sich die folgende Stufe entwickelt<sup>1)</sup>).

*All das fällt ins Gebiet der normalen Entwicklung*, die sich in den genannten Fällen mehr-minder sprunghaft vollzieht. Es gibt dann auch andere Entwicklungskrisen, z. B. das Verbleiben der Thymusdrüse über die Zeit (Thymus persistens), wenn diese Drüse sich nicht zurückbildet, wie es schon zur Zeit der Pubertät der Fall sein sollte. Eine allzu frühe Pubertät könnte auch erwähnt werden, sowie Störungen aus äußerlichen Beschädigungen. Für uns haben im Zusammenhang mit dem heutigen Zeitalter die äußerlichen Beschädigungen, d. h. die exogene Pathologie kein Interesse, da z. B. die Tuberkulose, Lues, der Alkoholismus, die noch als Volkskrankheiten am ehesten in Betracht kommen könnten, in der Volksentwicklung keine als entwicklungsstörende Momente bisher nachgewiesene Rolle spielen, so viel Schaden sie auch stiften mögen. Nach meiner Ansicht kommen auch die zu frühen und zu späten Entwicklungen, soweit sie die Physiologie überschreiten, kaum in Betracht.

Das sogenannte *biogenetische Grundgesetz*, die aus 1811 stammende Theorie *Meckels*, die ihren Namen von *Haeckel* erhielt, *verbindet eigentlich schon die früher genannten Metamorphosen der Einzelentwicklung mit jenen der Artentstehung*, da sie annimmt, daß diese Sprünge der Entwicklung auf einer *Rekapitulation der Artentwicklung* beruhen. Die Sprünge der Artentwicklung werden aber heute mit der *Mutationstheorie* von *De Vries*<sup>2)</sup> erklärt, die eigentlich eine Verbesserung der Sprungvariationstheorie *Darwins* ist. Während aber *Darwin* in der Artentwicklung Variationen und Sprungvariationen nicht scharf voneinander trennt, stellt *De Vries* eine scharfe Scheidewand zwischen beide und zeigt, daß die *Variation* nur die *individuellen Unterschiede* oder *Teilunterschiede* erklärt, aber nie die Entwicklung einer neuen Art zustande bringt. Die *neuen Arten* entstehen aus „*Mutationen*“, d. h. *aus Sprüngen ohne Übergängen*, und die neue Art bleibt vom Augenblick ihrer Entstehung so, wie sie entstanden ist, bis eine neue Mutation nicht eine andere auf ihre Stelle setzt. Diese von *De Vries* aus der Botanik hervorgeholte Mutation bildet heute den Gipfelpunkt unserer Kenntnisse auf dem Gebiet der Artentwicklung.

Wenn man bedenkt, daß die vorgezählten Entwicklungssprünge, die Metamorphosen der einzelnen Organe, die der Insektenindividuen, die der Artbildung bei Pflanzen und Tieren insofern Gemeinschaftlichkeiten aufweisen, daß es sich immer um Umwälzungen handelt, und zwar um solche, bei denen ein Art-Organismus, ein Einzelorganismus

<sup>1)</sup> *Hertwig*: Der Staat als Organismus.

<sup>2)</sup> *De Vries*: Die Mutationstheorie. Leipzig: Veit & Comp. 1901.

oder ein Teilorgan verschwindet, oder mindestens verkümmert, um einem neuen Art-, Einzel- oder Teilorganismus Platz zu machen, so muß dieser Vorgang *etwas Gesetzmäßiges bedeuten*, ohne den eine derartige Umgestaltung nicht möglich ist. Aus diesem Grundsatz heraus ist der Entwicklungsgang, der von der Ur- und Vorniere zur bleibenden Niere führt, viel verständlicher, als auf Grundlage bloß der Rekapitulationstheorie. Denn es hat in sich nicht viel Sinn, daß die embryologische Entwicklung die Artenentwicklung rekapitulieren müßte, wenn wir aber beide aus dem Gesichtspunkte betrachten, daß jede Entwicklung der Art, des Individuums, der Organe beim Vorbringen einer neuen Stufe die alte Stufe zurückbilden muß, und daß außerdem beim Werdegang von der primitiveren Art, vom primitiveren Individuum, vom primitiveren Organ der Weg aufwärts zum mehr Zusammengesetzten führen muß, so ist der Sinn des Werdeganges und seiner Übereinstimmungen unserem Verständnis nähergerückt. Somit wird es auch verständlich, daß eine strenge Rekapitulation in dem Sinne, daß die embryologische Entwicklung pünktlich der Artentwicklung nachgehen müßte, im vorhinein unmöglich ist, daß aber partielle und prinzipielle Übereinstimmungen nicht fehlen können. *Die Organmetamorphosen der individuellen Entwicklung, die Metamorphosen der Insektenindividuen, die Metamorphosen der Artentwicklung, die wir Mutationen nennen, müssen daher in einem Bündel zusammengefaßt werden, die untereinander nicht in allen Punkten übereinstimmen können, aber doch wesensgleiche Abarten desselben Geschehens sind.*

Nun kann ich auf die Biologie und Physiologie unseres Zeitalters zurückkehren, denn das *geschichtliche Werden unserer Tage ist eben auch ein solcher Übergang, in dem Altes fällt und Neues entsteht*, wie es auch in der Geschichte viele ähnliche Zeitalter gegeben hat, in denen teilweise große Organisationen wie das römische Reich zerfallen mußten, bevor an ihrem Platz eine neue Organisation entstand, die also nicht langsam ineinandergegangen, sondern sprungweise umgestaltet worden sind. *Auguste Comte* hat mit anderen Worten dasselbe gesagt, als er ausführte, daß um 1822 ein System aufgebaut und das andere abgebaut wird, und ferner, daß zwischen den beiden ein Vakuum entsteht. Ein Vakuum ist jede Übergangsperiode, ein Vakuum ist bildlich genommen gewissermaßen auch die *Entwicklungsstufe zwischen den oben genannten Insektenstufen*; ein Vakuum gibt es zwischen zwei geschichtlichen Perioden; *ein Vakuum ist unser Zeitalter* auch. Größere und kleinere Sprünge gibt es in der Geschichte; Total- und partielle Umwälzungen, aber diese Umgestaltungen, die prinzipiell sprungweise geschehen, müssen übereinstimmende Hauptzüge haben, müssen aber auch in den Einzelheiten Verschiedenheiten aufweisen. Das wir in einem *Sprung zwischen Hypernationalismus und Hyperinternationalismus*

in der Völkerentwicklung stecken, und ebenso auch in einem Vakuum zwischen *verschiedenen Etappen der volksschichtlichen oder beschäftigungsschichtlichen Entwicklung* ist kaum zu leugnen.

Der erste, der diesen Zusammenhang aufgedeckt hat, ist mein Landsmann Méray<sup>1)</sup> gewesen, in dem er *ausgesprochen hat, daß das geschichtliche Geschehen in den Umwälzungen, die eine Kultur* (er nennt sie Kulturkörper) *begraben und eine andere zutage fördern, eine Mutation ist.* Ich rechne es ihm als großes Verdienst an, daß er versucht hat, die Mutationstheorie auf die Entwicklungsgeschichte der Kultur zu übertragen. Ich kann hier alle seine in den Einzelheiten nicht immer zutreffenden Ansichten nicht wiederholen, und will auch nicht in die Diskussion der Frage eintreten, ob das, was heute nach seiner Ansicht „mutiert“, eine gesamte Kulturperiode ist, die mit den Hellenen angefangen hat und nun abstirbt. Dazu bin ich infolge an Mangel eines geschichtlichen Gesamtüberblickes auch nicht kompetent. Daß aber die Kulturperioden, die er vorführt, die ägyptische, sumerische, babylonische, mykenische und die von Minos nicht ineinander übergegangen, sondern sprunghaft aufeinander gefolgt sind, scheint mir durch seine Erklärungen bewiesen zu sein.

Etwas vom Abbau einer Stufe und Aufbau einer anderen scheint auch Häberlin<sup>2)</sup> vorgeschwebt zu sein, als er unser *Zeitalter als Menschheitspubertät* bezeichnete, und sich dabei darauf berief, daß sich auch bei der Pubertät analoge Erscheinungen zeigen. Das trifft aber auf jeden sprunghaftigen Werdegang zu, und außer diesen Berührungspunkten wüßte ich nicht, was man unter Menschheitspubertät überhaupt verstehen kann, da Pubertät wohl die Reifung der Keimdrüsen bedeutet und etwas Derartiges in die Menschenentwicklung nicht recht hineingedrängt oder hineingedeutelt werden kann, falls man nicht überhaupt eine jede Entwicklung für Pubertät erklären will, was eine unberechtigte Verallgemeinerung ist, die mit der ebenso unberechtigten Zusammenwerfung aller Instinkte in der Libido zusammenhängen mag. Was in allen *vorgezählten Umwälzungen gemeinschaftlich ist, ist in der Pubertät wie auch im heutigen Zeitalter zu finden, nur fehlt im letzteren eben das, was in der Pubertät charakteristisch ist und mit dem Reifwerden der Keimdrüsen gegeben ist.*

Eine Jahre später als Méray kommt auch Oscar Hertwig<sup>3)</sup> auf den Gedanken der Mutation in der Geschichte, den er aber nur kurz hinwirft und wieder fallen läßt. „Wenn in der Biologie neuerdings *De Vries* die Hypothese aufgestellt hat, daß einzelne Organismenarten zeitweise in eine Mutationsperiode eintreten, in der sie aus unbekannten Ursachen leichter und rascher als sonst Veränderungen in ihren Eigenschaften

<sup>1)</sup> Méray: l. c.

<sup>2)</sup> Häberlin: l. c.

<sup>3)</sup> Hertwig: Der Staat als Organismus.



erfahren, so könnte man sagen, daß sich die Menschheit in ihrer Entwicklung seit 200 Jahren in einer solchen Mutationsperiode befindet. Während derselben sind die sozialen Beziehungen der Menschen zu einander, wie sie in früheren Kulturperioden die herrschenden waren, vollständig geändert worden; alte Bande wurden gelockert oder ganz aufgehoben und durch neue ersetzt, die viel komplizierter und für den veränderten Zustand der Gesellschaft wichtiger als früher sind“ (S. 134). Später (S. 180) spricht er sich in dem Sinne aus, daß: „Jeder organische Entwicklungsprozeß beruht ja darauf, daß Altes aufgehoben wird und einem Neuen Platz macht oder nach dem Ausdruck der Hegelschen Dialektik: Sein-Nichtsein-Werden. Hierbei ist wieder zweierlei zu beobachten. Wenn sich die Veränderungen in kleinen Schritten vollziehen, so bleiben sie uns mehr oder minder verborgen. So geht in der tierischen Entwicklung in der Regel das vorausgegangene wie in einem gleichmäßigen Fluß in das ihm nachfolgende über, und in ähnlicher Weise kann auch der Staat durch allmähliche und auf lange Zeitabschnitte verteilte Reformen unmerklich eine neue Form gewinnen. Nicht selten verläuft aber hier wie dort die Entwicklung auch sprunghaft und stürmisch, so daß sich scharf gegeneinander abgesetzte Perioden unterscheiden lassen. Beim Tier spricht man dann von Entwicklung mit Metamorphosen, beim Staat von einer Entwicklung mit Revolutionen und Katastrophen.“ *Hertwig* nennt unter den Metamorphosen die Entwicklung der Insekten: das Raupen-, Puppen- und Imagostadium und erwähnt, daß unter dem Schutz der Puppenhülle die Rückbildung so weit gehen kann, daß „die alten Differenzierungsgebilde Muskelfasern und andere Gewebe, ebenso auch manche Larvenorgane wieder ganz zerstört und aufgelöst werden, während die Zellen, von denen sie einst aufgebaut worden sind, erhalten bleiben und in der Übergangsperiode die für neue Aufgaben berechneten Gebilde neu anzulegen beginnen. Der Auflösungsprozeß der alten Form während der Puppenperiode kann in extremen Fällen so weit gehen, daß an Körperstellen, die vorher organisiert und differenziert waren, vorübergehend nur noch ein scheinbares Chaos, ein Gewebsbrei, aufgefunden wird. Als eine Histolyse hat daher der Forscher das Ergebnis seiner Untersuchung bezeichnet. Das Eigentümliche besteht also darin, daß zerstörende und aufbauende Prozesse in deutlich ausgeprägter Weise entweder aufeinanderfolgen oder daß, was noch häufiger ist, schon gleichzeitig nebeneinander einhergehen.“ *Hertwig* vergleicht die Krisen der Geschichte, in denen Altes ab- und Neues aufgebaut wird, mit diesen Metamorphosen.

Nach Durchdenken aller dieser Einzelheiten können wir die These, daß die Organmetamorphosen der individuellen Entwicklung, die der Insektenindividuen, die der Artenentwicklung, d. h. die Mutationen wesensgleiche Abarten desselben Geschehens sind, dahin erweitern, daß auch

die geschichtlichen Sprünge jener Kategorie, deren eine wir durchleben, zu den Abarten dieser Geschehen gehören. Damit haben wir unserem Zeitalter den ihm gebührenden Platz in der Weltentwicklung zugewiesen.

Ich habe gesagt, daß eine buchstäbliche Übereinstimmung zwischen den einzelnen Gliedern dieser Kette nicht zu erwarten ist. Eine gewaltige Differenz fällt mir dabei gleich auf. Die rasch zunehmende Vermengung der Menschengruppen durch die Technik hat meines Erachtens keine Analogie in der Systemgruppe der Metamorphosen oder Mutationen, die wir zusammenfassen wollen. Das ist schon allein ein Fingerzeig für mich, daß nicht alles, was bei den Pflanzen oder Tierarten Mutationen, oder bei den embryologischen, oder bei den Insektenmetamorphosen beobachtet werden kann, gleich buchstäblich auf die geschichtlichen Sprünge übertragen werden könnte, wie auch die Einzelentwicklung doch keine präzise Rekapitulation der Artentwicklung ist.

#### IV. Ist der Charakter der heutigen Zeit normal oder anormal?

Diese Fragestellung bringt uns vor ein schwieriges Problem. Wenn die geschichtliche Entwicklung ohne Unebenheiten wie die der studierten Metamorphosen und Mutationen unmöglich wäre, so können wir aus dem Gesichtspunkte des gesamten Entwicklungsverlaufes die Unebenheiten der Übergangszeiten nicht als anormal ansehen. Unser Standpunkt könnte ein anderer sein, wenn wir diese Zerfallszeiten mit den Blütenperiode vergleichen, und er wird auch wechseln, je nachdem wir den einzelnen Menschen oder die Masse betrachten. Die althergebrachten Diagnosen der Psychiatrie werden nicht einfach in das geschichtliche Geschehen übertragen werden können. Vielleicht noch am ehesten die im allgemeinen bleibenden Bezeichnungen, wie *Psychose*, *Psychopathie*, *überwertige Ideen und Gefühle*. Vielleicht ist es als *Psychose* zu bezeichnen, wenn die gesunde Heimatsliebe oder der Beschäftigungsklassensinn in den heute üblichen Haß und Mordarten umkippen<sup>1)</sup>, aber auch vieles von dem, was uns heute als Mord für anormal anmutet, war noch vor ein paar hundert Jahren etwas recht Gewöhnliches, wie z. B. aus den Königsdramen Shakespeares ersichtlich ist. Für die *Einzelpsyche* ist manches einfacher. Sie wird in den Massenbewegungen derart aus ihrer Norm geschleudert, daß der entstandene Ausnahmezustand<sup>2)</sup> dem Normalzustand gegenüber wohl anormal ist, aber auch nur diesem gegenüber, da es anderseits wieder nicht in die Norm passen würde, wenn jemand in der Masse sich nicht abbauen würde.

<sup>1)</sup> Kollarits: Die Störung im psychischen Weltgefüge. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 65, Heft 3—5, 1921.

<sup>2)</sup> Kollarits: Normalzustand u. Ausnahmezustand in der Völkerpsyche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 66, 1921.

## V. Wohin führt der Gang der Entwicklung?

Wenn wir nun die Biologie und Psychologie unseres Zeitalters in die Entwicklungsgeschichte der Menschheit und auch in eine gesamtorganische Entwicklung eingereiht haben, so muß man sich doch wohl noch fragen, wohin denn eigentlich dieser Entwicklungsgang führt. Denn *anpassen müssen wir uns an das was folgt, anpassen an die neuen Formen*, die durch die Technik gezimmert werden und die Völker mit der übernationalen Anatomie und Physiologie, die Beschäftigungsschichten mit den überschichtlichen Strukturen und Funktionen in Einklang bringen. Völker und Schichten müssen sich den Gesamtstrukturen als Organe des Ganzen mit Beibehaltung einer gewissen nicht ins Extreme gehenden Autonomie unterordnen, mit einem Wort von der Ideologie des absoluten Selbstbestimmungsrechtes zum Mitbestimmungsrecht im gemeinsamen Schicksal übergehen.

Diese Antwort auf die gestellte Frage zieht aber nur einen relativ kurzen Zeitabschnitt in Betracht, nach dem die Entwicklung noch immer weiter schreiten muß; so müssen *wir die Frage noch weiter auf die kommenden Zeiten übertragen* und ein biologisches Gesetz für die Gesamtentwicklung suchen.

Eine sichere Auskunft darüber zu geben, wäre eine Anmaßung, die sich kein Mensch erlauben kann. Immerhin verlangt unser Wissensdurst auch dort interimistische Befriedigung, wo etwas Sicheres nicht zu sagen ist, und baut sich Hypothesen auf. Hypothesen zu bauen ist kein Fehler, wenn man ehrlich bekennt, daß die Aufstellung eben nur eine Hypothese und keine sichere Wahrheit ist.

Eine solche Hypothese, deren Sturz oder Bekräftigung eine ferne Zukunft liefern wird, die weder wir noch unsere Enkelskinder erleben werden, möchte ich auf Analogien aufbauen. *Alle biologischen Geschehnisse, die wir bis jetzt kennen, weisen zwei Abschnitte auf. Einen Abschnitt des Aufstieges und einen Abfall*, mit anderen Worten eine Evolution und eine Involution, ein Wachstum und einen Zerfall. Immer ist die *erste Periode kürzer, die zweite länger*. Das sehen wir bei der Muskelkontraktion, bei der Atmung, beim Kurvenverlauf der Schlafentiefe sowie der Wachheit. Auch in den Einzelheiten des Vorganges herrschen noch weitere Übereinstimmungen. Auch die Entwicklung des Einzelmenschen verläuft in diesen Geleisen. Es hat also eine Wahrscheinlichkeit für sich, die allerdings keine Bestimmtheit ist, daß die *Menschheitsentwicklungen im Ganzen und in ihren Teilen mindestens in den Hauptzügen dieselbe sein müßte*. Der Verlauf der genannten biologischen Werdegänge zeigt auch noch in den kleineren Teilabschnitten überraschende Übereinstimmungen. Diese Kurvenverläufe haben alle eine *Latenzzeit*, bevor sie ihren Gang erheben. *Dieser Gang kommt dann*

*langsam aus seiner Ruhe, läuft dann immer schneller werdend dem Höhepunkt zu, um den Gipfel etwas ermattet zu erreichen. Dann folgt der Fall, die Rückbildung. Der Fall setzt ebenfalls langsam an, wird dann schneller und beschleunigt sich immer mehr. Dann verlangsamt sich auch der Fall und ganz allmählich sinkt das Geschehen sich anschmiegend in die Nulllinie hinein. Folgt auch der Anstieg und der Abfall der Völker, der Kulturen, der Menschheitsgruppen, der ganzen Menschheit dieser Regel, sind Fragen, die ich aus Analogie aufwerfe, nicht für unwahrscheinlich halte und als Hypothese, ausgesprochen nur als Hypothese annehme.*



(Aus der Psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor: Geheimrat Dr. G. Specht].)

## Die ausführliche und die vereinfachte Benzoëreaktion zur Diagnose der Nervensyphilis.

Von  
Privatdozent Dr. Ewald.

(Eingegangen am 15. März 1923.)

Im Juli 1920 wurde von *Guillain, Laroche* und *Lechelle* vor der Société de biologie in Paris über die Technik einer neuen Kolloidreaktion, der sogenannten Benzoëreaktion, berichtet, die infolge ihrer Einfachheit bald die Aufmerksamkeit der französischen Liquorforscher auf sich zog. In Kürze erschien eine große Zahl von Publikationen, die sich durchweg überaus günstig über die Reaktion äußerten, ihre gute Übereinstimmung mit der Wassermannschen Reaktion hervorhoben und sie der Goldsol- und Mastixreaktion als mindestens gleichwertig erachteten, ja sie in mancher Beziehung für überlegen hielten. *Targowla* meint sogar, daß man eine vorzügliche Übereinstimmung zwischen Schwere und Fortschreiten oder Zurückgehen des klinischen Krankheitsbildes bei der Paralyse und dem Ausfall der Benzoëreaktion feststellen könne, so daß sie wertvolle prognostische und therapeutische Fingerzeige zu geben imstande sei.

Im Jahre 1922 erschien dann eine Monographie von *Guillain, Laroche* und *Lechelle* über ihre Reaktion, in der sie in eingehender und — man kann das nicht ableugnen — recht kritischer Weise über die mit ihrer Reaktion gewonnenen Resultate berichten. Neben der Einfachheit rühmen sie ihrer Methode nach, daß sie bei der multiplen Sklerose meist nicht positiv sei, wie dies bei der Goldsol- und Mastixreaktion recht häufig der Fall ist, auch bei der Encephalitis bleibe sie stets negativ, d. h. sie gäbe nicht die syphilitische Kurve. Die gute kritische Stellungnahme der Autoren glaube ich besonders darin sehen zu dürfen, daß sie ihre Reaktion nicht für geeignet halten, eine Paralyse, eine Tabes oder eine Lues cerebri streng voneinander zu halten, sondern daß sie in ihr nur ein sicheres Diagnosticum einer sich entwickelnden Syphilis des Nervensystems erblicken. Scheint die Reaktion dadurch zunächst wesentlich an Wert gegenüber der Goldsol- und Mastixreaktion einzubüßen, so rechtfertigte doch die der Methode nachgerühmte

Einfachheit und die sehr zahlreichen günstigen Urteile der französischen Autoren eine gründliche Nachprüfung, zumal bis zu einem gewissen Grade auch bei ihr von der Möglichkeit der Abtrennung einer Paralyse von der Tabes und der Lues cerebri gesprochen wurde, und schließlich die Goldsol- und Mastixreaktion auch keineswegs immer, sondern nur in einem beschränkten Prozentsatz Auskunft zu geben vermögen über die Natur des vorliegenden syphilitischen Prozesses. Ich erinnere an eine Arbeit von *Arzt* und *Fuß*, die bei 10 sicher nicht paralytischen Luesfällen ausgesprochene Paralysekurven fanden, unter 11 Tabeskurven nur 3 Tabiker und 8 andere Luesfälle feststellten, unter 6 Lues-cerebrospinalis-Kurven stammten nur 2 von dieser Erkrankung, 4 waren andere Luesfälle; die Richtigkeit der Kurven war durch Wiederholung der Versuche und durch Verwendung verschiedener Sole sichergestellt. Auch *Eskuchen* sagt, daß, wenn auch die 3 Arten der luischen Affektionen des C. N. S. prinzipiell verschiedene Kurven geben, doch in der Praxis so häufig Ausnahmen vorkommen, daß man sich auf die spezifischen Kurventypen nicht prinzipiell verlassen könne. Noch deutlicher spricht sich *Weigeldt* aus, der es nicht für gerechtfertigt hält, von einer „paralytischen“ und „tabischen“ Kurve zu sprechen, da sich die Kurventypen zu oft bei den verschiedenen Formen der Nervenlues vertreten. Ja, *Weigeldt* betont, daß in nicht seltenen Fällen auch andere organische Nervenkrankheiten (multiple Sklerose, Encephalitis, Hirntumoren) syphilitische Goldsolkurven ergeben, und *Kafka* gibt zu, daß die Kolloidkurven zwar die Diagnosestellung innerhalb der Nervenlues erleichtern können, daß sie aber doch die diagnostischen Schwierigkeiten bei multipler Sklerose, Tumoren des Gehirns, gewissen Rückenmarkskrankheiten und mit starkem Abbau einhergehenden nicht syphilitischen Arteriosklerosen nicht beheben können. *Kafka* ist, soweit ich sehe, bisher der einzige deutsche Autor, der sich, zunächst nur ganz summarisch, über die Benzoëreaktion geäußert hat; er betont die Schwierigkeit der Beschaffung eines geeigneten Benzoëharzes, hält die mit der Reaktion zu erzielenden Kurven für qualitative Differenzierung innerhalb der Nervenlues weniger geeignet als Mastix- und Goldsolreaktion, gibt aber zu, daß sich ein syphilitischer und meningitischer Typ häufig unterscheiden lasse; im ganzen hält er die Benzoëreaktion für der Mastixreaktion unterlegen.

Die Technik der Benzoëreaktion gestaltet sich in der Tat ungemein einfach; ich gebe sie ausführlich wieder, da sie in Deutschland noch wenig bekannt sein dürfte: 1 g Benzoëharz (die Autoren empfehlen, Sumatra-Benzoëharz und nicht siamesisches Harz zu verwenden), das unzerkleinert aufbewahrt wird und erst zum Zweck der Herstellung des Reagens pulverisiert werden soll, da sonst leicht Oxydation eintritt

und das käufliche pulverisierte Harz vielfach unrein ist<sup>1)</sup>, wird in 10 ccm absoluten Alkohols gelöst; man läßt unter mehrfachem Umschütteln 48 Stunden stehen, dekantiert dann und gießt die klare Flüssigkeit von dem schmutzigen Satz ab; die Lösung zu filtrieren wird von den Autoren widerraten. Diese Lösung kann, unter gutem Verschuß und vor Licht geschützt, längere Zeit aufbewahrt werden. Weiter benötigt man als 2. Lösung eine Lösung von 10 Centigramm<sup>2)</sup> NaCl in ein Liter Aqua bidestillata. Vor Ansetzen der Reaktion läßt man 0,3 ccm der Harzlösung in 20 ccm der ungemein schwachen NaCl-Lösung bei einer Temperatur von 35 Grad langsam einfließen, so daß man eine milchige, homogene Flüssigkeit erhält, die nunmehr gebrauchsfertig ist. Diese Suspension ist vor jeder Reaktion frisch herzustellen, da sie nicht mehrere Tage verwertbar bleibt. Zur ausführlichen Reaktion benötigt man 16 Röhrchen; die vereinfachte Reaktion wird unten besprochen werden. In das erste Röhrchen gibt man 0,25 ccm der NaCl-Lösung, in das 2. 0,5 ccm, in das 3. 1,5 ccm, und in jedes weitere Röhrchen 1,0 ccm der NaCl-Lösung. Dann kommt in das erste Röhrchen 0,75 ccm Liquor, in das 2. Röhrchen 0,5 und in das 3. auch 0,5 ccm Liquor. Das 3. Röhrchen enthält jetzt im ganzen 2 ccm Flüssigkeit. Man überträgt nach guter Mischung 1 ccm aus dem 3. Röhrchen in das 4., so daß dieses nun 2 ccm enthält, schüttelt wieder gut um und überträgt 1 ccm aus dem 4. in das 5. Röhrchen, und so fort bis zum 15. Röhrchen. Diesem entnimmt man zum Schluß noch 1 ccm, damit es auch auf die Menge von 1 ccm reduziert wird, und gießt das entnommene ccm weg. Das 16. Röhrchen enthält als Teströhrchen nur 1 ccm der NaCl-Lösung. In jedes Röhrchen gibt man zum Schluß 1 ccm der gebrauchsbereiten Benzoëharzsuspension, schüttelt einmal gut um, und läßt die Reaktion bei Zimmertemperatur stehen. Die Ablesung erfolgt nach 6—12 Stunden. Wem ein Ultramikroskop zur Verfügung steht, der kann in den später positiven Röhrchen schon nach 5 Minuten einen Stillstand der Brownschen Molekularbewegung, nach 10 Minuten Agglutinationserscheinungen beobachten und so zu einer Schnell diagnose gelangen. Bei der Ablesung werden von den Autoren die 3 folgenden Stärkegrade unterschieden (man könnte in Anlehnung an die Mastixreaktion mit einem gewissen Vorteil unschwer wenigstens 5 oder 6 Stärkegrade unterscheiden):

2 = positiv; das Röhrchen ist vollkommen ausgeflockt, die über den Konglomeraten stehende Flüssigkeit ist klar.

<sup>1)</sup> Wir erhielten ein brauchbares Harz von *Merck*, Darmstadt, und ein weiteres durch die Güte von Dr. *Weichbrodt* aus Frankfurt.

<sup>2)</sup> Nicht 10 Gramm, wie irrtümlicherweise schon angegeben wurde. Doch dürfte dieser Irrtum bei der geringen Salzempfindlichkeit der Benzoelösung nicht allzu schwer ins Gewicht fallen.

1 = subpositiv; es besteht ein geringer Niederschlag, die darüber stehende Flüssigkeit erscheint aufgehellt, aber noch sehr deutlich trüb.

0 = negativ; eine Veränderung der Suspension in den Röhren gegenüber den Teströhren ist nicht zu bemerken.

Die Resultate werden in sehr einfachen Kurven festgelegt, oder nach der Reaktionsstärke der Röhren ziffernmäßig aufgeschrieben, z. B. 0000012220000000, was bedeutet, daß das 6. Röhren zur Hälfte, das 7.—9. Röhren vollkommen ausgeflockt ist, die übrigen unverändert geblieben sind. Diese Art der Mitteilung der Resultate erscheint mir ungemein zweckmäßig, sie ermöglicht die Wiedergabe vieler Kurven auf engstem Raum; man liest sich sehr schnell in sie ein.

Ich gehe sofort zur Mitteilung meiner Ergebnisse über und schicke nur voraus, daß von den Autoren 3 Kurventypen unterschieden werden:

1. Normaler Typ = Ausflockung innerhalb der Röhren 6—8 oder 7—9 (0000022200000000).

2. Syphilitischer Typ = Ausflockung in einigen oder allen der ersten 5 Röhren (0122201200000000).

3. Meningitischer Typ = Verbreiterung der Normalzone in mehr oder weniger ausgiebiger Weise nach rechts (0000022222120000). Mitunter findet sich bei meningitischem Typ auch eine leichte Ausflockung innerhalb der syphilitischen Zone (0121002222222000).

#### Paralyse.

1. Gr.	16. V. 22	1222111000000000	die 4 Reaktionen	+	+	frische einfach demente Paralyse.
	17. V. 22	1222211100000000	„ 4	„	+	+
	30. V. 22	1222222210000000	„ 4	„	+	+
	31. V. 22	1222222210000000	„ 4	„	+	+
	12. X. 22	2222222000000000	„ 4	„	+	+
						langsam zunehmende Verblödung
	25. XI. 22	2222222220000000	„ 4	„	+	+
						Verblödung.
2. No.	25. V. 22	2222222220000000	„ 4	„	+	+
						schwere Paralyse.
	31. V. 22	2222201222000000	„ 4	„	+	+
						Zustand unverändert.
3. Schr.	7. VI. 22	2222222210000000	„ 4	„	+	+
						schwere Paralyse.
4. Te.	2. VII. 22	2222111200000000	„ 4	„	+	+
						leidliche Remission.
5. Ba.	5. X. 22	2222122200000000	„ 4	„	+	+
						keine Besonderheiten.
	26. I. 23	2222222200000000	„ 4	„	+	+
						unverändert.
6. Fu.	15. X. 22	2222222200000000	„ 4	„	+	+
						schwere Paralyse.
7. Be.	5. XII. 22	2222222210000000	„ 4	„	+	+
						schwere Paralyse.
	21. XII. 22	2222220122200000	„ 4	„	+	+



	17. I. 23	222222222220000	die 4 Reaktionen	+	+	Zustand ver- schlechtert.
	1. II. 23	2222222222211000	„ 4	„	+	+
8. La.	27. XII. 22	0222222210000000	„ 4	„	+	+
						frische akute Paralyse.
9. Mo.	13. II. 23	222222222220000	„ 4	„	+	+
						schwere Para- lyse.
	23. II. 23	22222222222000	„ 4	„	+	+
	inaktiviert	22222222222000				
10. Fr.	16. 2. 23	0012222222211000	„ 4	„	+	+
						frische akute Paralyse.

## Tabes.

	Benzoë-R.	Liqu.- Wa. R.	Globuline	Zellen	Blut- Wa. R.
1. Se.	0000002220000000	—	—	1/3	—
2. Ve.	0011022222000000	?	+	12	+
3. Pa.	1222222220000000	+	+	78	+
4. Re.	2222222111000000	+	+	21	+

## Lues cerebri.

1. He. 6. VII. 22	0000122200000000	—	—	4/3	?
5. X. 22	000022222220000	—	—	2	?
2. Mü. (Arteriitis luica)	0000122211000000	—	—	2/3	+

Mastixreaktion: Lueszacke

## Hirntumor.

1. Zo.	2222220012221000	—	+	bluthaltig	—
2. Hell.	0111222222110000	—	+	29/3	—
3. Mo.	0022211222200000	—	+	4	—
4. Go.	0000002000000000	—	—	1	—
	Xanthochrom				
5. Mü.	0000022200000000	—	+	4/3	—
	Xanthochrom				
6. Schü. 25. X. 22	001112222220000	—	+++	5	—
8. XI. 22	0022220002222000	—	+++	5	—
19. XI. 22	0022222212222000	—	+++	5/3	—
26. XI. 22	112222222220000	—	+++	7	—
				Bald darauf exitus.	
7. Kü. 9. XII. 22	0000012000000000	—	—	1/3	—
19. XII. 22	0000000000000000	—	—	8/3	—
8. Ka.	0000011000000000	—	—	2	—
9. Fr.	0000222221000000	—	+	4	—
10. Ju.	000002222221110	?	—	4/3	—

## Hirnbabsceß.

1. Dü.	0011222200000000	—	+	7	—
2. Wo. A.	0000022110000000	—	—	10	—
3. Wo. K.	0000022220000000	—	—	2	—

## Multiple Sklerose.

1. Bey.	1222222222900000	—	—	bluthaltig	—
2. Ra.	0000022200022000	—	—	2	—
3. Kr.	000002222211100	—	—	2/3	—
4. Vo.	0000012222211100	—	—	1	—
5. Ha.	0000000122222000	—	—	1/3	—

Mastixreaktion: Lues-cerebri-Kurve.

**Encephalitis und Folgezustände.**

	Benzoë-R.	Liqu.- Wa. R.	Globuline	Zellen	Blut- Wa. R.
1. Pö. Amyostat. Sympt.-Kompl.	0000022222200000	—	—	$\frac{2}{3}$	—
2. Schm. Enc. leth.	0000002222221000	—	—	$\frac{5}{3}$	—
4. Fi. Enc.-Myel.	0000002222000000	—	?	$\frac{23}{3}$	—
5. Ho. Schwerer amyostat. Sympt.-Kompl.	0000000122210000	—	—	$\frac{2}{3}$	—

Mastixreaktion: Paralytische Kurve.

**Epid. und andere Meningitiden.**

1. Mäu. 11. II. 23 (Genickstarre)	222222222221000 Xanthochrom	—	+++	187	—
21. II. 23 inaktiv:	22222222222200 00112222222200	—	+++	eitrig	—
2. Ke. 11. II. 23 (Genickstarre)	0000022222110000	—	+++	133	—
21. II. 23	000022222222000 Xanthochrom	—	+++	eitrig	—
3. Bu. 21. II. 23 (Genickstarre)	22222222222220 Xanthochrom	—	+++	eitrig	—
inaktiv:	000012222222100				
4. Ku. (Tbc. Mening.)	000012222222220 Xanthochrom	—	+++	200	—
5. He. 7. II. 23 (mening. Reizg.)	000000222222220	—	?	$\frac{16}{3}$	—
13. II. 23 gebessert	0000022222200000	—	—	$\frac{4}{3}$	—
6. Deu. (Genickstarre)	000002222222220 leicht xanthochrom	—	+++	eitrig	—
7. Sch. (Genickstarre)	0000002222100000 leicht xanthochrom	—	+++	215	—

Mastixreaktion: Mengitiskurve.  
Mastixreaktion: Paralysekurve.

**Andere organische Nervenkrankheiten.**

1. Li. Hemiplegie	0000000000000000	—	—	$\frac{2}{3}$	—
2. Sey. Tum. spin.	0000022200000000	—	—	1	—
3. Su. Wirbel-Tbc.	2222222222200000 Xanthochrom	—	++	$\frac{2}{3}$	—
4. We. Wirbel-Tbc.	0000022200000000	—	—	1	—
5. Eig. Wirbel-Tbc.	0000022200000000	—	—	2	—
6. Ge. spin. Muskelatrophie	0000222221100000	—	—	$\frac{8}{3}$	—
7. Fra. arteriosk. Irresein	0000012222110000	—	—	$\frac{1}{3}$	—

**Psychopathien und nichtsyphilitische Psychosen.**

1. St. Katatonie	0000001000000000	—	—	$\frac{2}{3}$	—
2. Sa. Katatonie	0000022200000000	—	—	$\frac{2}{3}$	—
3. Schn. Man. depr. Irresein	0000011000000000	—	—	$\frac{2}{3}$	—
4. Wö. Manie	0000022210000000	—	—	$\frac{11}{3}$	—
5. Kn. Hysterie	0000000000000000	—	—	0	—
6. Be. Hysterie	0000012200000000	—	—	$\frac{1}{3}$	—

**Psychopathien und nichtsyphilitische Psychosen (Fortsetzung).**

	Benzoë-R.	Liqu.- Wa. R.	Globuline	Zellen	Blut- Wa. R.
7. Ba. psychogen. Blepharospasm.	0022221222221000	—	+	sehr blutig	—
8. Feu. reizb. Psychopath	0000011100000000	—	—	$\frac{5}{3}$	—
9. Gi. reizb. Psychopath	0000022100000000	—	—	$\frac{2}{3}$	—

Aus den obenstehenden Protokollen geht zunächst hervor, daß sämtliche Paralysen mit einer ungemein starken Reaktion innerhalb der syphilitischen Zone reagierten. Nur der letzte Fall, bei dem es sich um eine ganz frische und äußerst plötzlich ausgebrochene Paralyse handelte, ergab in den beiden ersten Röhrchen keine Ausflockung. Auch in Fall 8, bei dem das erste Röhrchen negativ blieb, war die Paralyse noch sehr frisch und in akutem Entstehen. In dem ersten Falle handelte es sich um eine langsam und schleichend verlaufende Paralyse, bei der mit fortschreitender Demenz die Reaktion zunehmend stärker wurde.

Von den Tabikern zeigten Fall 3 und 4 sehr ausgesprochene Krankheitssymptome und hatten von der Paralyse nicht zu trennende Kurven, der 2. Fall, der nur eine fragliche Wassermannreaktion im Liquor hatte, flockte teilweise innerhalb der syphilitischen Breite; im ersten Fall war die Diagnose unsicher, sämtliche 4 Reaktionen negativ, und die Benzoëreaktion wich vom normalen Typ nicht ab, ein fortschreitender syphilitischer Prozeß lag offenbar nicht vor.

Von der Lues cerebri standen uns nur 2 Fälle zur Verfügung, der erste wurde zweimal untersucht und flockte innerhalb der syphilitischen Breite nur im 5. Röhrchen aus. Der Liquor war hinsichtlich Eiweiß, Zellen und Wassermann normal, der Blutwassermann fraglich. Der Patient war nach energischer Kur als geheilt zu betrachten. Auffallend war der meningitische Kurventyp, den die zweite Reaktion zeigte. Der 2. Fall war eine Endarteriitis syphilitica mit negativem Blutwassermann, bei dem die Mastixreaktion eine Lues-II-Zacke ergab.

Interessant waren die Ergebnisse bei Hirntumoren. Von 10 sicheren Hirntumoren ergaben 4 Fälle Ausflockung in der syphilitischen Zone. Der erste Fall muß wegen des etwas bluthaltigen Liquors vielleicht ausschalten. Fall 2 und 3 ergaben jedoch ohne erkennbaren Grund Ausflockung innerhalb der syphilitischen Breite, in Fall 6 wurde die Reaktion zu wiederholten Malen, auch mit verschiedenen Harzen, angestellt, sie fiel stets positiv im Sinne der Syphilis aus, und zeigte mit der Progression des Leidens eine Zunahme der flockenden Kraft, obwohl die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor immer negativ

war und sich auch bei der Obduktion nicht der geringste Anhaltspunkt für eine Lues ergab. Die Kranken 1 und 6, die die stärksten syphilitischen Kurven hatten, zeigten beide das Bild starker Benommenheit, ja, klinisch war Fall 6 zunächst überhaupt von einer Paralyse nicht zu unterscheiden, wurde anfangs auch als solche diagnostiziert, bis der negative Ausfall der Wassermannreaktion die Diagnose in andere Bahnen leitete; der Kranke war euphorisch, desorientiert, hatte Größenideen, zeigte in seiner Unsauberkeit und einer auffallenden Neigung zu Obscönitäten ein ausgesprochen paralytisches Benehmen, Auffassungs- und Merkfähigkeit war ungemein schlecht. Es handelte sich um einen großen, von der Dura ausgehenden Tumor der vorderen Schädelgrube, der beide Stirnhirne hoch emporgeschoben hatte, ohne das Gehirn selbst zu zerstören. Auch Fall 3 war bei der Liquorentnahme stark somnolent, während das bei Fall 4 trotz der Xanthochromie, die auch Fall 5 zeigte, nicht der Fall war. Die übrigen Hirntumoren waren sämtlich nicht somnolent, sie kamen bis auf zwei zu Operation oder Sektion. Stauungspapille war in allen Fällen vorhanden.

Von den 3 Hirnabscessen, die durch Sektion sichergestellt sind, zeigte der erste, ein Cerebellarabsceß, ohne erkennbare Ursache eine mäßige Ausflockung innerhalb der syphilitischen Zone, die beiden anderen, Schläfenabscesse, waren negativ.

Von den 5 multiplen Sklerosen war nur die erste, ein ungemein schwerer Fall, der bald ad exitum kam, positiv. Der zur Untersuchung verwandte Liquor hatte reichliche Blutbeimengung, so daß die syphilitische Kurve darauf zurückgeführt werden könnte; ob mit Recht, erscheint mir zum mindesten fraglich, nachdem bei ebenso reichlicher Blutbeimengung auch negative Reaktionen in der syphilitischen Zone gefunden werden.

Die untersuchten Encephalitiden blieben in der syphilitischen Breite negativ.

Auch bei den Mengitiden verschiedener Ätiologie fanden wir keinen Fall mit positiver syphilitischer Zone. Die anscheinend positiven Genickstarrefälle hatten ausnahmslos stark xanthochromen Liquor, und die Syphiliskurve schwand oder wurde doch stark gemildert, wenn man den Liquor nach Vorschrift der Autoren vorher  $\frac{1}{2}$  Stunde lang auf 56—60° erwärmte. Es zeigte sich stets eine sehr breite Ausflockungszone mit Verschiebung der Ausflockung nach rechts, wie es von den Autoren als meningitischer Typ beschrieben wurde. Doch fanden wir solche Verbreiterung auch gelegentlich bei anderen Erkrankungen, wie multiple Sklerose und Hirntumoren, freilich selten in solch ausgesprochenem Maße.

Die unter „andere organische Nervenkrankheiten“ und „Psychopathien und nichtsyphilitische Psychosen“ aufgeführten Fälle blieben



negativ sowohl bezüglich der syphilitischen als bezüglich der meningitischen Zone. Nur 2 Fälle machen davon eine Ausnahme; der eine hatte einen stark xanthochromen, der andere einen ungewöhnlich bluthaltigen Liquor, so daß selbst die Nonnesche Reaktion stark positiv wurde, die Zellen nicht zu zählen waren.

Meine Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß bei negativer Syphiliszone der Benzoëreaktion eine sich entwickelnde Syphilis des Zentralnervensystems wohl mit Sicherheit auszuschließen ist. Bei positivem Liquorwassermann haben wir eine negative syphilitische Zone niemals beobachtet. Ausflockung in den ersten fünf, besonders aber in den ersten zwei Röhrchen macht das Vorliegen eines syphilitischen Prozesses äußerst wahrscheinlich, vorausgesetzt daß man mit blutfreiem und nicht xanthochromem Liquor arbeitet. Hirntumoren können jedoch eine erhebliche Ausflockungsstärke in der syphilitischen Zone zeigen, so daß bei solcher Differentialdiagnose die Wassermannsche Reaktion stets zur Entscheidung herbeigezogen werden muß; darauf wurde von den Autoren der Reaktion nicht mit genügendem Nachdruck hingewiesen. Auch multiple Sklerosen können wahrscheinlich, wenigstens in schwereren Fällen, Ausflockung in der syphilitischen Breite geben. Bei anderen organischen Nervenkrankheiten ist uns solches bisher nicht begegnet; doch sind wir uns bewußt, daß unser Material zu bindenden Schlüssen noch viel zu klein ist. Den meningitischen Typ sieht man am ausgesprochensten in der Tat bei Meningitiden (hier zuweilen mit leichter Ausflockung in der syphilitischen Zone vergesellschaftet), aber auch bei mancherlei anderen organischen Nervenkrankheiten, wie Hirntumoren, Encephalitiden, multiplen Sklerosen, schweren Paralysen und Tabesfällen.

Bluthaltiger Liquor und namentlich Xanthochromie täuscht oft, wenn auch keineswegs immer, eine syphilitische Zone vor. Die Unechtheit einer positiven Syphiliszone bei xanthochromem Liquor läßt sich durch Erwärmen des Liquor durch  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde auf 56—60 ° nachweisen, die positive Reaktion schwindet dann oder wird doch erheblich geringer, was bei syphilitischem Liquor nicht oder doch nicht in dem Maße der Fall ist.

Ich habe nicht den Eindruck, daß die neue Methode wesentlich hinter den Ergebnissen der Mastixreaktion zurückbleibt, vergleichende Untersuchungen, insbes. mit der jetzt auch recht einfach sich gestaltenden Normomastixreaktion von *Kafka* (mit oder ohne Färbung), sollen folgen. Ob es möglich ist oder sein wird, mit der Benzoëreaktion innerhalb der Lues des Z. N. S. bestimmte Typen herauszuarbeiten, wie bei der Mastix- und Goldsolreaktion, weiß ich nicht, da es mir an Krankenmaterial fehlt, ich bin aber in dieser Beziehung weniger skeptisch als *Kafka*; daß es sich natürlich auch nur um ein relatives Hilfsdiagno-

sticum handeln wird, wie bei den beiden anderen Reaktionen, ist gewiß. Recht bemerkenswert scheint es mir zu sein, daß sich der syphilitische Typ so markant von dem meningitischen Typ abhebt, und daß die multiple Sklerose und die Encephalitis entschieden zum meningitischen Typ hinneigen.

Anhangsweise will ich erwähnen, daß *Guillain, Laroche* und *Lechelle* auch noch eine ungemein vereinfachte Reaktion angegeben haben, deren ich mich in einer relativ großen Zahl von Fällen bedient habe. Sie wird nur mit 5 Röhrchen angestellt, zur Verdünnung bedient man sich lediglich destillierten Wassers. Das erste Röhrchen enthält 0,5 ccm Aqu. bidest. + 0,5 ccm Liquor, das zweite Röhrchen 1,5 ccm Aqu. bidest. + 0,5 ccm Liquor, das dritte Röhrchen 1,0 ccm Aqu. bidest. + 1 ccm aus der Mischung des Röhrchens 2 (so daß in diesem nunmehr nur 1 ccm der Mischung zurückbleibt), das vierte Röhrchen 1 ccm Aqu. bid. + 1 ccm der Mischung des Röhrchens 3. Dann wird aus Röhrchen 4 1 ccm herauspipettiert und weggegossen. Das 5. Röhrchen enthält als Teströhrchen nur 1 ccm Aqu. bid. Dann wird zu jedem Röhrchen noch 1 ccm der oben beschriebenen Benzoëharzsuspension zugegeben. Nach 12 Stunden wird abgelesen. Ausflockung in einem der 4 ersten Röhrchen soll Syphilis des Z. N. S. beweisen.

Ich teile das Ergebnis von 100 mit dieser vereinfachten Methode angestellten Reaktionen mit:

Von 38 in allen 4 Röhrchen ausgeflockten Fällen (2222) waren 34 Fälle Paralyse, 2 Fälle Hirntumoren (allerdings beide Male der gleiche Tumor Bro.), unter 37 in allen 4 Röhrchen unveränderten Fällen (0000) fanden sich 10 Dementia praecox, 2 manisch Depressive, 2 Epilepsien, 2 Hysterien, 1 urämisches und 1 arteriosklerotisches Delir, 1 Huntingtonsche Chorea, 1 Hydrocephalus, 1 Commotio, 3 (verschiedene) Hirntumoren, 2 multiple Sklerosen, 1 Rückenmarkstumor, 1 Wirbelverletzung, 1 Diabetes insip., 1 Radialislähmung, 2 (2mal der gleiche Fall) gut behandelte, Liquor-W.-negative Lues-cerebri-Fälle, und eine fragliche, W.-negative Tabes. 8 Fälle zeigten die Reaktion 1222, darunter 5 Paralyse und 1 Lues cerebri, ferner 2 Hirntumoren (beide Male der oben schon erwähnte Tumor Bro.), die Reaktion 1122 fand sich 3mal bei dem oben erwähnten Tumor Bro., 0122 zeigten 2 der eben angeführten Paralyse und 1 Lues cerebri; 2 Genickstarren (2mal die gleiche) waren 0022, 1 Tumor 1112, eine wahrscheinlich syphilitische Choro- Retinitis war 1210, 0002 eine Tabes incipiens, 1 Epilepsie und eine Dementia praecox; 0111 war 1mal der oben beschriebene Tumor Bro., 0011 eine Tabes, 0001 eine Dementia praecox und eine Manie mit Lues latens.

Wir finden in dieser vereinfachten Reaktion die genaue Parallele zu den oben beschriebenen Ergebnissen der Vollreaktion. Völlige Aus-

flockung spricht fast mit Sicherheit für Paralyse, völliges Negativbleiben durchaus gegen Lues des Z. N. S. Die Reaktion ist so ungemein einfach, daß sie meines Erachtens genügen könnte, um wenigstens in Heil- und Pflegeanstalten die klinisch gestellte Diagnose Paralyse zu erhärten; gemeinsam mit positivem Blut-Wassermann, mit positiver Nonne- und Zellreaktion scheint mir der einwandfreie Ausfall der vereinfachten Benzoëreaktion (2222 oder 1222) eine genügende Sicherheit zu bieten; in zweifelhaften Fällen mag der Liquor-Wassermann zur Hilfe herangezogen werden, in unserer wirtschaftlich so schweren Zeit sollte man sich aber dieses neuen und billigen Mittels als einer willkommenen Hilfe bedienen.

Auf die physikalisch-chemischen Grundlagen der Reaktion soll hier nicht weiter eingegangen werden; sie beruht wie die Goldsol- und Mastixreaktion auf der physikalisch-chemischen Eigenschaft der Globuline des Liquors, bei bestimmten Konzentrationen die Sole und Suspensionen auf elektrochemischem Wege zu entmischen. Die geringe Salzepfindlichkeit der Benzoëharzsuspensionen erscheint mir als erheblicher Vorteil. Die Autoren der Reaktion haben gemeinsam mit *Machebœuf* nachgewiesen, daß die negativ geladenen Benzoë-Micellen durch die Globuline in Gegenwart und unter Förderung durch die positiven Salzionen entladen und niedergerissen werden. Von dem Eiweiß- oder Zellgehalt des Liquors ist die Reaktion weitgehend unabhängig.

### Literaturverzeichnis.

*Arzt u. Fuß*: Über die Berechtigung der Aufstellung von charakteristischen Kurventypen der Goldausflockung des Liquors bei luogenen Affektionen des Z. N. S. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. O. 136, S. 207, 1921. — *Eskuchen*: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63, S. 1, 1918. — *Guillain, Laroche und Lechelle*: La réaction du benjoin colloidal. Monographie. Paris: Masson et Cie. 1922. — *Guillain, Laroche und Machebœuf*: Etude physico-chimique de la réaction du benjoin colloidal. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., séance du 30. IV. 21. 84, S. 779. — *Kafka*: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 74, S. 259. — *Targowla*: Sur la réaction de précipitation du benjoin colloidal avec le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Bull. de la soc. clinique de médecine, Mentale. März 1921, Nr. 3, S. 103. — *Weigoldt*: Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 67, S. 290, 1921.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg  
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer].)

## Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose.

Von  
**L. Albrecht.**

(Eingegangen am 15. März 1923.)

Das Vorkommen der jugendlichen und besonders der familiären multiplen Sklerose ist vielfach diskutiert worden. Die Kasuistik, die hierfür zur Verfügung steht, bietet noch kein reichhaltiges Material. Es ist daher die Mitteilung jedes neuen und damit auch des vorliegenden Falles von Wert und darf einiges Interesse beanspruchen.

### Krankenblatt 1.

Der Vater der betreffenden Familie soll mitunter an Rheumatismus leiden, die Mutter ist anscheinend gesund. Von 8 Geschwistern sind 4 gesund, eins starb in früher Kindheit, ein Bruder ist 15jährig nach Angabe eines Arztes an einem Rückenmarksleiden zugrunde gegangen, 2 betreffen die folgenden Fälle.

Olga K., 23 Jahre alt, geb. 23. XII. 1896, Besitzertochter. Aufgen. 8. XII. 1919. Entlass. 22. IV. 1920.

Früher stets gesund gewesen, angeblich gut gelernt (Dorfschule). Im 20. Lebensjahre zuerst Müdigkeit in den Beinen, Gehen allmählich schlechter. 3 Monate in Nervenheilstation. Dort folgender Befund: Schwere und Unsicherheit in Beinen und Armen. Gedächtnis schlecht. Weint oft. Augen, Ohren, Sprache ohne Befund. Keine Schmerzen. Abdominalreflex sehr schwach, fast —. Romberg +, Sensibilität o. B. Bei Entlassung (29. VIII. 1917) stat. som. etwa derselbe wie 1919, nur Gehen besser, psychische Symptome nicht so ausgeprägt.

Seit 2 Jahren ist der Patientin selbständiges Gehen unmöglich. Sie ist fast ständig im Rollstuhl. Sprechen schlechter geworden. Weiß, was sie sagen will, kann aber Worte schwer herausbringen. Befund 8. XII. 1919. Bild einer dementen Euphorie. Lacht ohne Grund vor sich hin, sehr schwerfällig, gibt auf Fragen nur sehr langsam Auskunft. Befolgt einfache Befehle erst nach wiederholter Aufforderung, komplizierte gar nicht.

Degenerationszeichen: zusammengewachsene Augenbrauen, Bartanflug auf Oberlippe.

Herz: leichtes systolisches Geräusch an der Spitze.

Blut: Wassermann schwach positiv. Urin o. B.

Pupillen: nicht ganz rund, mittelweit, Reaktion +.

Augenhintergrund normal. Conjunctival-Cornealreflex +.

Übrige Kopfnerven o. B.

Sprache: langsam, etwas undeutlich, leicht nasaler Beiklang.



Schrift: kindlich, unausgeprägt, ataktisch.

Reflexe: obere Extr. + +.	Patellarklonus —.
Kniephän. + +.	Fußklon. +.
Achillesrefl. + +.	Oppenheim —.
Babinski + beiderseits.	Vasomot. Nachröten + +.
Abdom.-Refl. —.	

Arme: deutliche Ataxie. Sehr unbeholfen in allen Bewegungen.

Beine: deutliche Ataxie. Gang: nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, ataktisch. Schleift mit beiden Fußspitzen am Boden.

Muskulatur des übrigen Körpers: Gelegentlich Tremor einzelner Gliedmaßen, des ganzen Körpers.

Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität o. B. Liquor o. B.

15. XII. 19. Spasmen im rechten Bein > als links. Fußklonus rechts. Spasmen in Armen und Händen. Babinski fraglich. Dauerndes zwangsartiges Lachen, sehr euphorisch.
28. I. 20. Bewegungsübungen mit den Fingern. Hat zum erstenmal unter eine Karte ihren Namen „Olga“ gesetzt. Keinerlei Neigung zu Beschäftigung.
15. II. 20. Teilnahelos, ohne Spontanität. Viel Zwangslachen, Sprache schlechter, verwaschen, in der Regel nur tonloses Flüstern.
12. III. 20. Außerordentlich verlangsamt. Hochgradige Adiadochokinese und Unsicherheit in feinen Fingerbewegungen.
15. III. 20. Bringt unter stereotypem Lächeln einzelne Worte vor.
16. IV. 20. Ataxie hat zugenommen. Kraftlosigkeit so groß, daß Patientin, obwohl von beiden Seiten geführt, kaum die Beine ansetzt und sich schleifen läßt. Erklärt plötzlich, sie wolle nach Hause. Manchmal Gemisch von Weinen und Zwangslachen.
22. IV. 20. Nach Hause abgeholt.

#### Krankenblatt 2.

Walter K., Bruder der Vorigen, 15 J. alt, geb. 4. III. 1904.

Aufgen. 12. IX. 1919 — Entlass. 9. XII. 1919.

„ 21. IV. 1920 — „ 30. XI. 1920.

Anamnese abgegeben von der Mutter: Patient war früher völlig gesund, hat früher ziemlich gut gelernt, jetzt zu Hause bei der Arbeit geholfen. Seit Frühjahr 1919 hat sich das Gehen allmählich verschlechtert, Patient kann jedoch allein gehen und Treppen steigen, hat auch noch bis jetzt gearbeitet. Nach Anstrengung ist die Unsicherheit größer. Stimmung etwas reizbar geworden. Hände zittern, wenn Patient zufaßt.

Anamnese von Patient abgegeben: Vor ein paar Wochen fühlte Patient, daß seine Beine schlechter wurden, hat nicht mehr richtig laufen können. Ist stets ruhig gewesen und mit allen gut ausgekommen. Nie Zuckungen oder Parästhesien.

Befund 12. IX. 1919. Körperlich und psychisch leichte Verlangsamung.

Blut: Wassermann —. Liquor o. B.

Herz: etwas akzentuierter 1. Aortenton. Urin o. B.

Reflexe an oberen und unteren Extremitäten etwas gesteigert. Babinski, Fußklonus —. Abdominalreflex etwas schwach. Romberg stark +.

Beine: Hypotonie, keine Atrophie, ausgesprochene Ataxie. Gang: ataktisch-  
paretisch.

5. X. 19. Ruhig, freundlich, etwas stumpf.

25. X. 19. Fleißig Gehübungen, geht entschieden besser.

15. XI. 19. Weitere Fortschritte im Gehen.

7. XII. 19. Entlassungsbefund: Augen: Pupillen mittelweit, nicht ganz rund, Reaktion auf Licht nicht sehr ergiebig, auf Konvergenz gut. Augenbewegungen frei. Fußklonus angedeutet, sonst Befund wie oben. Sprache: langsam, schwerfällig. Motilität: deutliche Ataxie an den Armen links > rechts. Oft leichtes Zittern am ganzen Körper. Gang: deutlich ataktisch, bedeutend gebessert gegen Aufnahme. Romberg +. Sensibilität o. B. Patient ist in letzter Zeit bedeutend lebhafter geworden, stets vergnügt.
21. IV. 20. Patient ist seit Mitte Dezember zu Hause gewesen. Dort gutes Befinden. Lernen ist ihm nicht schwerer gefallen als früher. In der letzten Woche Gehen wieder schlechter. Patient macht stumpfen Eindruck, ist in allem sehr verlangsamt, faßt schwerer auf als früher, antwortet sehr einsilbig. Befund sonst wie vor. Degenerationszeichen: große, abstehende Ohrmuscheln.
4. V. 20. Von Tag zu Tag stumpfer und apathischer. Lacht läppisch vor sich hin.
14. V. 20. Einnässen. Gleichgültig, als davon gesprochen wird.
22. VI. 20. Befund wie vor. Fußklonus +, r. > l. Hautschrift + +. Sprache sehr schwerfällig, skandierend? Auffassung sehr verlangsamt.
13. VII. 20. Von Tag zu Tag stumpfer, liegt mit blödem Lächeln zu Bett. Gang unsicherer als früher.
2. VIII. 20. Läßt häufig unter sich.
20. IX. 20. Euphorisch, dement.
18. X. 20. Gleichgültig, läßt nur mehr selten unter sich.
15. XI. 20. Kann nicht mehr allein essen, muß gefüttert werden. Läßt häufig unter sich. Verschlechterung des Gehens.
- Elektrische Untersuchung: Radialisgebiet: beiderseits hin und wieder Anodenschließungszuckung > Kathodenschließungszuckung.
30. XI. 20. Nach Hause entlassen.

Eine kurze Zusammenfassung ergibt folgendes: Bei Olga K. begann die Krankheit mit Schwäche und Ataxie der Beine. Dann wurden auch die oberen Extremitäten ataktisch. Diese Störungen wurden immer hochgradiger, die Schwäche immer größer, so daß die Kranke nicht mehr selbständig gehen oder schreiben konnte. Dabei waren die Sehnenphänomene gesteigert, Spasmen in Armen und Beinen vorhanden, Babinski und Fußklonus positiv. Es bestand das Rombergsche Zeichen, die Abdominalreflexe waren aufgehoben. Die Sprache war von Beginn des Leidens an verlangsamt. Anscheinend handelte es sich um eine dysarthrische Sprachstörung, die stetig zunahm. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war schwach positiv, im Liquor negativ. Anzeichen von Syphilis waren hier und in der Familienanamnese nicht festzustellen. Die psychischen Störungen äußerten sich zunächst in leichter Reizbarkeit. Öfter Weinen. Schließlich hat sich Euphorie mit läppischem Lachen und Teilnahmslosigkeit entwickelt. Bei allen Krankheitserscheinungen ist also ein stetiges Fortschreiten zu beobachten.

Im 2. Falle begann die Krankheit ebenfalls mit langsamer Verschlechterung des Gehens. Der Gang wurde ataktisch-paretisch. Psychisch war eine leichte Verlangsamung festzustellen. Die Reflexe

waren leicht gesteigert, die abdominalen etwas schwach. Romberg war stark positiv. Die Sprache zeigte nur Verlangsamung, aber keine charakteristische Störung. Das Gehen besserte sich bis zur ersten Entlassung erheblich, was aber vielleicht den Gehübungen mit zugute zu rechnen ist. Zu Hause trat wieder eine erhebliche Verschlechterung ein. Auf geistigem Gebiet zeigte sich bei der 2. Aufnahme große Stumpfheit und Euphorie. Die Sprache war jetzt stark verlangsamt, vielleicht skandierend. Es stellten sich Störungen der Blasenfunktion ein, die, abgesehen von leichten Remissionen, immer stärker wurden. Auch das Gehen wurde stetig schlechter. Patient konnte schließlich nicht mehr allein essen.

Nach Verlauf und Symptomen handelt es sich bei den Geschwistern offenbar um dasselbe Nervenleiden. Nur im einzelnen sind geringe Abweichungen vorhanden. Der familiäre Charakter der Erkrankung ist damit sichergestellt. Differentialdiagnostisch kommen nur solche Krankheiten in Betracht, deren familiäres Auftreten erwiesen ist. Von diesen wieder scheinen dem Leiden ganz besonders die *juvenile Paralyse*, die *hereditäre Ataxie*, die *Pseudo-* und *multiple Sklerose* nahezustehen.

Wegen des schwach positiven Wassermanns im Blut von Olga K., der in beiden Fällen ausgeprägten allgemeinen geistigen Schwäche, der Sprachstörung und der Entrundung der Pupillen könnte man an eine *jugendliche Paralyse* denken. In der Familienanamnese und an den Geschwistern selbst ist im übrigen ein Befund, der auf Syphilis hinweist, nicht zu erheben. Außerdem ist ein positiver Wassermann im Blut in manchen Fällen von multipler Sklerose gefunden worden. Die geistige Schwäche hat sich in beiden Fällen ziemlich rasch entwickelt. Sie ist nicht sehr hochgradig und äußert sich in Stumpfheit, Gleichgültigkeit und Euphorie der eigenen Krankheit und der ganzen Lage gegenüber. Von Größenideen oder Erregungszuständen ist nie etwas beobachtet worden.

An der Sprachstörung tritt in erster Linie die Verlangsamung hervor. Bei Olga K. wird die Sprache einmal als verwaschen, aber niemals als schmierend bezeichnet. Man erhält den Eindruck, daß es sich viel mehr um eine Erschwerung des Sprechens („konnte die Worte so schwer herausbringen“) als um eine Inkoordination der Sprachmuskeln handelt. Außer der geringen Pupillenentrundung in beiden Fällen könnte höchstens noch die wenig ergiebige Lichtreaktion bei Walter K. einen Verdacht auf Paralyse hervorrufen. Der N. opticus ist nicht geschädigt; die Patellarreflexe sind erhalten. Alles in allem ist *juvenile Paralyse* fast mit Sicherheit auszuschließen.

Mit den *hereditären Ataxien* (*Friedreichscher* und *P. Marinescher Form*, die ja mancherlei Übergänge untereinander zeigen) hat die vorliegende Krankheit das familiäre Auftreten um die Pubertätszeit

gemein, das für diese Nervenleiden geradezu charakteristisch ist. Das frühe Hervortreten des herrschenden Symptoms der Ataxie läßt ebenfalls sehr an diese Erkrankung denken. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Schmerzen ist für die gleiche Diagnose verwertbar. Die bei Olga K. sehr hochgradige Muskelschwäche sehen wir bei der hereditären Ataxie so nur in den Endstadien der Krankheit. Die Langsamkeit, Schwerfälligkeit und mangelhafte Artikulation der Sprache, wie wir sie in beiden Fällen haben, gehört zu ihrem typischen Krankheitsbilde. Für die cerebellare Form würde der in beiden Fällen positive Romberg, die Adiadochokinese, die lebhaften Reflexe, die Blasenstörungen im 2. Falle und die geistige Schwäche sprechen, die bei dieser Krankheit öfter beschrieben ist. Auch das Zwangslachen ist im Bilde der hereditären Ataxie nichts ganz Ungewöhnliches. Schon *Friedreich* erwähnt in seinen Fällen eine Störung der Mimik. Immerhin passen doch viele Züge nicht in das Bild der hereditären Ataxie. Geistige Störungen in der hier vorliegenden Ausdehnung sind wohl kaum jemals bei ihr beobachtet worden. Eine so schwere Schädigung der Pyramidenbahnen oder cerebrale Läsion, wie sie für den Babinski im ersten oder den Fußklonus in beiden Fällen Voraussetzung ist, finden sich bei dieser Krankheit nicht. Fast ebensowenig passen die in ihrer Intensität schwankenden Blasenstörungen des zweiten Falles zu dieser Diagnose. Der Verlauf der Krankheit ist für hereditäre Ataxie auffallend progredient, besonders wenn man, wie es wahrscheinlich ist, annimmt, daß der schon tote Bruder dasselbe Leiden gehabt hat. Im Verlaufe von etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren hat sich der körperliche und geistige Zustand von Walter K., zu Beginn anscheinend unter Remissionen, außerordentlich verschlechtert. Bei Olga K. handelt es sich wenigstens um einen Zeitraum von über 3 Jahren. Aber auch hier hat das Leiden so große Fortschritte gemacht, daß die Patientin ganz hilflos ist, weder Hände noch Füße gebrauchen kann. Ein solcher Zustand wird bei der hereditären Ataxie erst in 10—30 Jahren erreicht.

Für die Diagnose *Pseudosklerose* fehlen alle Anzeichen, die sie am Lebenden sicherstellen können. So ist keine Veränderung am Cornealrand, an Milz und Leber festzustellen. Apoplekti- oder epileptiforme Anfälle fehlen, Glykosurie ist nicht vorhanden. Trotzdem muß man diese Krankheit in Erwägung ziehen, zumal die typischen Symptome durchaus nicht immer vorliegen und in unseren Fällen vieles auf diese Krankheit hinzudeuten scheint. Die Erhöhung der Sehnenreflexe, die große motorische Schwäche sind bei der Pseudosklerose häufig. Das Zittern einzelner Gliedmaßen oder des ganzen Körpers, das wir in beiden Fällen in der Ruhe auftreten sahen, ist bei Pseudosklerose eine regelmäßige Erscheinung. Von den Bulbärsymptomen ist die in beiden Fällen vorliegende Sprachstörung, die sich in Form von Verlangsamung,



Schwerfälligkeit, Verwaschenheit äußert, bei Pseudosklerose fast konstant, ebenso die in beiden Fällen stetige Zunahme der geistigen Schwäche und das bei Olga K. so stark in den Vordergrund tretende Zwangslachen. Ein familiäres Auftreten gehört gleichfalls zu den Kennzeichen der Pseudosklerose, in der Regel setzt sie allerdings schon etwas früher als in unseren Fällen ein. Andererseits paßt wieder das schnelle Fortschreiten des Leidens zu ihrem Bilde.

Von den Symptomen, die nicht hierhergehören, ist in erster Linie die Bewegungsataxie zu nennen. Diese, in beiden Fällen das hervorstechendste Symptom, ist bei der Pseudosklerose außerordentlich selten. Dasselbe gilt von dem Babinskischen Reflex und dem Fußklonus. Störungen der Blasenfunktion sind der Pseudosklerose im allgemeinen nicht eigentümlich. Fehlen der Bauchdeckenreflexe ist auch bei diesem Leiden beobachtet worden.

Nicht ganz gering sind auch die Schwierigkeiten bei dem Versuch, die vorliegenden Fälle der *multiplen Sklerose* einzuordnen. Das familiäre Auftreten dieser Krankheit ist eine große Seltenheit. Das Alter der Olga K. entspricht im wesentlichen der Zeit des gewöhnlichen Beginns des Leidens. So früh wie bei Walter K. pflegt es häufiger bei der familiären multiplen Sklerose einzusetzen. Von typischen Symptomen auf körperlichem Gebiete ist nichts wahrzunehmen, abgesehen vom Fehlen der Bauchdeckenreflexe im ersten, ihrer Abschwächung im zweiten Falle. Bei Walter K. wird zudem die Sprache einmal als vielleicht skandierend bezeichnet. Die Bewegungsataxie neben Spasmen der Beine, wie sie uns besonders bei Olga K. entgegentritt, ist bei multipler Sklerose oft beobachtet worden. Bei dem Bruder treffen wir gerade Hypotonie der Muskulatur der Extremitäten an, was einen Anhalt für die Annahme bietet, daß der pathologisch-anatomische Prozeß, wenn er auch bei den Geschwistern etwa die gleichen Symptome hervorgerufen hat, doch im einzelnen verschieden lokalisiert sein kann. Wir finden ferner Adiadochokinese, Babinski, Fußklonus, bulbäre Symptome, nasalen Beiklang der Sprache, Blasenstörungen, alles Symptome, die einen Prozeß von so mannigfaltiger Lokalisation voraussetzen, wie er eigentlich nur bei der multiplen Sklerose bekannt ist. Das langsame Fortschreiten des Leidens bei Olga K. ist durchaus mit der Diagnose vereinbar. Bei Walter K. treten, was die Besserung des Gehens und die Blasenstörungen anbetrifft, geringe Remissionen auf. Man hat hier auch mehr den Eindruck eines schubweisen Fortschreitens der Erkrankung. Das Leiden im ganzen scheint besonders bei Walter K. einen so schnellen Verlauf zu nehmen, daß man es der akuten Form der multiplen Sklerose zurechnen müßte, zumal auch schon ein Bruder wahrscheinlich an derselben Krankheit zugrunde gegangen ist.

Aus dem Vorhergehenden muß man schließen, daß der Annahme einer

multiplen Sklerose immerhin die geringsten Bedenken entgegenstehen. Während die Fälle doch mehrere Züge aufweisen, die sich mit der hereditären Ataxie und Pseudosklerose nicht vereinigen lassen, bieten sie kein Symptom, das die multiple Sklerose nicht auch umfassen könnte.

So schwer wie in dem vorangehenden, so leicht ist die Differentialdiagnose fast ausnahmslos in den bisher veröffentlichten anerkannten Fällen von familiärer multipler Sklerose zu stellen. Dies liegt wohl daran, daß nur die durchaus sicheren Fälle in der Literatur angeführt sind. Die Krankheit beginnt hier mit Erscheinungen von seiten der Beine oder mit Opticusaffektionen, zeigt remittierenden, doch im ganzen progredienten Verlauf, zeichnet sich durch die Multilocularität der Prozesse aus und bietet überdies noch sehr häufig die Symptome der Charkotschen Trias. Die psychischen Störungen stehen sehr im Hintergrund, obwohl die Krankheit vielfach schon weit fortgeschritten ist. Sonst sind irgendwelche den Fällen gemeinsame Abweichungen vom typischen Krankheitsbilde nicht festzustellen. Bei einer so wechselvollen Erkrankung dürfte man solche überdies erst aus einer viel umfassenderen Kasuistik ableiten können. Zur Gewinnung eines Überblicks soll aus den von *Cestom* und *Guillain*, *Reynolds*, *Röper*, *Hoffmann*, *Curschmann*, *Schultze*, *d'Abundo* veröffentlichten insgesamt 9 Fällen kurz das Wichtigste hervorgehoben werden.

*Cestom* und *Guillain*: Es handelt sich um Bruder und Schwester. Bei dem Bruder begann die Krankheit im 16. Lebensjahre mit Sehstörungen. Es entwickelte sich schließlich unsicherer, spastischer Gang, skandierende Sprache, Nystagmus, Sehnervenabblassung, leichte Ataxie der Arme. Die Schwester erkrankte 20jährig mit Sprachstörungen. Im 30. wies sie Intentionstremor, Nystagmus, hesitierende Sprache, spastischen Gang und Babinskisches Zeichen auf.

*Reynolds* berichtet über 6 Geschwister, von denen 3 das Bild einer multiplen Sklerose boten. Die Krankheit entwickelte sich allmählich und begann im 33., 29. und 27. Lebensjahre mit Gehstörungen. In einem 2., zwei Schwestern betreffenden Fall war das Leiden bei der jüngeren schon in einem weit fortgeschrittenen Stadium, bei der älteren begann es mit Sehen von Doppelbildern (später nicht mehr vorhanden), dann kam es zu Gehstörungen, Verwaschenheit der Sprache, Intentionstremor.

*Röper* veröffentlicht die Krankengeschichte zweier Brüder. Beim 1. fiel etwa im 35. Lebensjahre wieder die Unsicherheit des Ganges auf. Im Verlaufe von 4 Jahren hatten sich dann unter anderen folgende Symptome entwickelt: spastischer Gang, Babinski beiderseits angedeutet, Romberg positiv, mäßiger Intentionstremor, Nystagmus, beiderseits temporale Abblassung der Papille, Sprache deutlich skandierend, Zwangslachen. Beim Bruder wurde im 20. Lebensjahre (1892) das

Gehen schlechter, die Sprache undeutlicher. Im selben Jahre noch trat plötzlich eine starke Verschlechterung ein, so daß Patient nur noch mit Unterstützung gehen konnte. 1912 fand sich beiderseits Babinski, erhöhte Schmerzempfindlichkeit, Intentionstremor, spastisch-ataktischer Gang, ohne Unterstützung unmöglich, positiver Romberg, Nystagmus, temporale Abblassung, skandierende Sprache, ausgeprägtes Zwangslachen.

*Hoffmann.* Zwei Geschwisterpaare. Im 1. Falle erkrankte der Bruder 13jährig mit Steifigkeit des rechten Beines. Nach Zurückgehen derselben war er 3 Jahre lang völlig gesund. Dann kam es plötzlich zu Schwächeanfall mit Übelkeit, Schwäche des rechten Beines, die mit einer Parese des linken vorübergehend wechselte, bis dauernde Paraparese bestehen blieb. Daneben bestand verlangsamte Sprache, Nystagmus, Opticusatrophie, Intentionstremor, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Bei der Schwester, die im 23. Jahre erkrankte, entwickelte sich im Laufe von 8 Jahren das typische Bild der multiplen Sklerose. Zu den Symptomen, die auch bei dem Bruder vorhanden waren, traten hier noch unregelmäßige Urinentleerung, Parästhesien in den Füßen und temporale Abblassung der Papillen.

Im 2. Falle begann die Krankheit bei dem Mädchen im 19. Lebensjahre mit Müdigkeit, Schwindel, Unsicherheit des Ganges, Krampf beim Schreiben. Nach 1 Jahre bereits bestanden spastisch-ataktischer Gang, Babinski, Nystagmus, Intentionstremor, Blasenbeschwerden. Das Leiden schritt unter Schwankungen fort. Nach 5 Jahren wurde vorübergehende Blindheit des rechten Auges und vorübergehende Anästhesie der rechten oberen Extremität festgestellt. Die übrigen Symptome waren dieselben. Der Bruder erkrankte 28jährig (1912) ohne besondere Ursache oder Begleiterscheinungen an linksseitiger retrobulbärer Neuritis, die ophthalmoskopisch zur Sehnervenatrophie führte. Nach 3 Monaten war der Prozeß als abgelaufen zu betrachten. Februar 1913 traten erneute Sehstörungen auf. Die Sehnervenatrophie hatte zugenommen. Der linke Patellarreflex war stets etwas stärker als der rechte, es bestand leichter Nystagmus, Pupillendifferenz, ungleiche Innervation beider Gesichtshälften.

*Curschmann* berichtet über multiple Sklerose bei Neffe und Tante. Der bisher sehr kräftige 14jährige Junge erkrankte plötzlich mit retrobulbärer Neuritis. Es trat leichter Nystagmus auf. Alle Sehnenreflexe waren gesteigert, Fußklonus, Babinski beiderseits vorhanden, die unteren Bauchdeckenreflexe fehlten, die oberen waren sehr schwach. In 3 Jahren nahm die Krankheit einen rasch fortschreitenden Verlauf, war in ihren einzelnen Symptomen nur von kurzen Remissionen unterbrochen. Es bestand schließlich mit hochgradig spastisch-ataktischer Gehstörung, Amblyopie, Sprachstörung, Blasenschwäche und ver-

mehrtem Intentionstremor das ungewöhnlich voll entwickelte Bild einer multiplen Sklerose. Bei der Tante hat sich das Leiden, mit motorischen und sensiblen Störungen in Armen und Beinen beginnend, etwa 13 Jahre lang hingezogen. Aus dem letzten Befund ist besonders die hochgradige spastische Ataxie der Beine, der Intentionstremor, die skandierende Sprache, der leichte Nystagmus und die beiderseitige temporale Abblassung der Papille hervorzuheben. Es bestanden keine Zwangsaffectationen. Der Intellekt war völlig normal. Die Patientin starb an Sepsis nach Decubitus.

Die Fälle von *Schultze* sind nicht ganz so sicher, weil damals (1895) noch nicht die Wassermannsche Reaktion herangezogen werden konnte und daher eine Taboparalyse nicht ganz ausgeschlossen erscheint. Das Leiden begann bei dem Mädchen im 21. Lebensjahre mit Kribbeln in den Händen. Im 25. bestand Schwäche in den Beinen und Blasen schwäche. Bei der 29jährigen wurden starker Intentionstremor, spastisch-paretischer Gang, Nystagmus, stark erhöhte Sehnenreflexe festgestellt. Die Krankheit nahm bis zum Tode im 40. Lebensjahre langsam, wenn auch nicht gleichmäßig zu. In der letzten Zeit bestanden vielfach Angstzustände und Halluzinationen. Der Bruder erkrankte um das 20. Lebensjahr mit Neuritis optica, Schwäche in den Beinen, Incontinentia alvi. Die Störungen schwanden nach einigen Monaten. 1890, 1901 und 1904 herrschte vorübergehend der gleiche Zustand. 1904 ergab die Untersuchung temporale Abblassung beider Papillen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, zeitweilig spontan Stuhlabgang, Klagen über mäßige Impotenz. Der Kranke erschloß sich 1909, um dem Schicksal der Schwester zu entgehen.

*G. d'Abundo* erwähnt 3 Geschwister, die im 3. Lebensjahr erkrankten. Geistesschwäche soll erst nach der Krankheit aufgetreten sein. Bei allen 3 bestand deutlicher Nystagmus, ausgeprägter Intentionstremor, gesteigerte Sehnenreflexe und Sprachstörung. Auf Grund dieser bezeichnenden Symptome schließt der Verfasser andere Erkrankungen aus.

Ein weiterer Fall wird von *Weißenburg* angegeben. Das Original in den archives of diagnosis 1909 ist leider nicht erreichbar. Der Fall *Colliers* ist zu wenig durch genaue Angaben gestützt. In der von *Batten* gebrachten Veröffentlichung erhebt dieser selbst Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. — (Die Arbeit von *Schob* [histopathologische Untersuchung bei an multipler Sklerose verstorbenen Geschwistern, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 80, Heft 1 u. 2] ist mir erst nach Abschluß meiner Arbeit zur Kenntnis gekommen.)

Jedesmal ist es natürlich von hohem Interesse, ob sich nicht eine Heredität nachweisen läßt. In den Angaben von *Cestom* und *Guillain* und *Röper* findet man hierüber nichts. Über die erste von *Reynolds* angeführte Familie wird berichtet, daß der Vater an Melancholie er-



krankt war, ein Vetter desselben an fortgeschrittener multipler Sklerose gestorben ist, eine Schwester der Mutter ebenfalls an Melancholie erkrankt war. *Hoffmann* erwähnt bei seinem ersten Fall, daß die Eltern gesund, nicht blutsverwandt, eine Tante imbecill war. Für den zweiten fehlen (wie bei *Reynolds*) die Angaben. *Curschmann* sagt über die Familie, aus der seine Kranken stammen, folgendes: die Eltern und fünf übrige Geschwister sind gesund. Eine Schwester des Vaters leidet seit vielen Jahren an multipler Sklerose (Diagnose von *Nonne*). Eine zweite ist hochgradig nervös, ihre Tochter geisteskrank. Der Vater des Vaters ist an subakuter Hirnhautentzündung gestorben (Diagnose von *Ebstein*). Dessen Frau war sehr neurasthenisch. Ein Vatersbruder litt an Epilepsie nach Polioencephalitis in der Jugend. Dessen Schwester hatte angeblich einen Hirntumor. Eine Schwester der Mutter war sehr nervös, eine weitere schwer hysterisch, endete durch Suicid. Nach Angabe von *Schultze* ist der Vater der Erkrankten an Degeneration des Herzmuskels, Arteriosklerose der Hirngefäße und Diabetes zugrunde gegangen. In dem von *d'Abundo* veröffentlichten Fall waren die Eltern blutsverwandt.

Zusammenfassend ist über die familiäre multiple Sklerose zu sagen, daß eine direkte gleichartige Vererbung nicht beobachtet worden ist. Zweimal darf man nach der Familienanamnese eine ererbte Degenerative Anlage des Zentralnervensystems voraussetzen. Eine große Bedeutung für die Entstehung des Leidens ist dieser indes keineswegs zuzugestehen, da sie auch in den Fällen von nicht familiärer multipler Sklerose kaum jemals anzutreffen ist. Es kann sich nur um einen die Krankheitsbereitschaft erhöhenden Faktor handeln.

### Literaturverzeichnis.

Über mehrere Fälle v. juven. Paralyse. Ref. verschied. Autor. Neurol. Zentralbl. 1910. — *G. d'Abundo*: Sclerosi multipla familiare infantile. Neurol. Zentralbl. 1911. — *Bruns u. Kramer*: Nervenkrankheiten im Kindesalter. Ziehen 1912. — *Curschmann*: Über familiäre u. mult. Sklerose Rostock. Zeitschr. f. Naturheilk. 66, 1920. — *Hoffmann*: Famil.Vork. d. mult. Skler. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47 u. 48. — *Höflin-Alzheimer*: Beitr. z. Klinik u. path. Anat. d. Pseudoskl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 8, Heft 2. — *Klieneberger*: Über d. jgdl. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie und psych-gerichtl. Med. 65. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — *Derselbe*: Diff.-Diagn. zw. mult. Skl. u. Pseudoskl. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56. 1917. — *Röper*: Zur Ätiologie d. mult. Skler. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 33. 1913. — *Schultze*: Über fam. Ataxie nebst Mitteil. ü. m. Sklerose b. Geschw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63. 1920. — *Strümpell*: Beitrag z. Kenntn. d. Pseudosklerose. Zeitschr. f. Nervenheilk. 50. 1914. — *T. H. Weissenburg*: Multiple sclerosis. Its occurrence in families. With the report of two cases in a brother and a sister. Neurol. Zentralbl. 1910.

(Aus dem Landeshospital Haina [Direktor: San.-Rat Dr. *Wickel*].)

## Zur Frage der stationären Paralyse.

Von  
Medizinalpraktikant K. Loew.

(Eingegangen am 15. März 1923.)

Im Jahre 1904 veröffentlichte *Wickel*<sup>1)</sup> die Krankheitsgeschichten dreier von ihm beobachteter stationärer Paralysen, indem er unter „stationär“ solche Fälle verstand, „welche auf einer mehr weniger weit vorgeschrittenen Stufe der Erkrankung zum Stillstand gekommen und einen längeren Zeitraum (Jahre) hindurch auf dieser Stufe ohne nachweisbare Änderung stehen geblieben sind“. Auf die bis dahin über diese Erscheinung geäußerten Ansichten von Autoren, wie *Krafft-Ebing*, *Binswanger*, *Vallon*, *Mendel*, *Weygandt*, *Alzheimer* und *Gaupp*, wird in der Arbeit eingegangen, desgleichen wird die kleine Zahl der bis zu diesem Jahre von *Kundt*, *Lustig*, *Jahrmärker*, *Schäfer* veröffentlichten, als stationäre Paralyse gedeuteten oder darauf verdächtigen Fälle erwähnt und kritisch beleuchtet.

Ich möchte hier noch den von *Tuczek*<sup>2)</sup> mitgeteilten Paralysefall aus der Marburger Landesheilanstalt, den auch *Kraepelin*<sup>3)</sup> besonders anführt, nachtragen. Er setzte mit einem paralytischen Krankheitsbild ein, das sich nach 2 Jahren wieder für lange Zeit völlig verlor, so daß *Tuczek* den Fall als „geheilt“ ansah. Erst nach 20jährigem Stationärbleiben bei tabischen Symptomen trat der Tod unter Erregungs- und Verwirrtheitszuständen mit geistigem Verfall ein. *Nissl* fand bei der anatomischen Hirnuntersuchung einen Rindenbefund, der nach seiner Ansicht unzweifelhaft dem der Paralyse entsprach. — Dieser Fall stimmt jedoch wegen seiner weitgehenden Besserung bzw. des völligen Verschwindens psychischer Paralysesymptome nicht mit dem überein, was *Wickel* unter „stationärer“ Paralyse verstanden hat, das hier vorliegende Verhalten dürfte vielmehr prinzipiell einer „Remission“ zuzurechnen sein, speziell könnte man bei einer so lange dauernden und weitgehenden, an Heilung grenzenden Remission von „Intermission“ sprechen.

Die 3 *Wickelschen* Fälle bieten entschieden typische Paralysebilder. Sie sind eine lange Reihe von Jahren hindurch ohne wesent-

liche Änderung stehengeblieben. — *Gaupp*, der damals und später das Vorkommen „stationärer“ Paralyse im obigen Sinn ablehnte, bezeichnet sie als die interessantesten und am schwersten zu beurteilenden. Jedenfalls wurde durch sie damals die Möglichkeit jahrelanger Stillstände des Krankheitsprozesses bei klinisch echter Paralyse erneut bestätigt, und es ist diese Möglichkeit dann auch durch den weiteren Krankheitsverlauf noch bekräftigt worden.

9 Jahre später<sup>4)</sup> wird von den 3 Fällen weiter berichtet, daß im wesentlichen keine Änderung der psychischen und somatischen Befunde eingetreten ist. Obwohl die 1912 angestellten biologischen Reaktionen in allen 3 Fällen nach damaliger Anschauung negativ für Paralyse ausfielen, hält *Wickel* an der gestellten Diagnose fest mit der Begründung, daß gerade in diesen stationär verlaufenden Fällen das Negativwerden der Reaktionen erwartet werden muß, da die im Gehirn lebenden Spirochäten, auf deren Aktivität ja die positiven Reaktionen hindeuteten, aus irgendeiner Ursache zugrunde gegangen seien, und der Prozeß daher unter Bestehenbleiben des einmal angerichteten Schadens seinen Stillstand gefunden habe.

Die *Wickelschen* Fälle sind inzwischen verstorben, und ich möchte unter kurzer Wiederholung der wesentlichsten, früher bereits mitgeteilten Krankheitserscheinungen über den weiteren Verlauf berichten:

#### Fall I.

E. L., Lokomotivführer, 1849 geboren. Verheiratet, 3 gesunde Kinder. Lues. (Wann?) Kein Potus, kein Trauma. Januar 1892 (43 Jahre alt) verändert: Vernachlässigt sich, sehr ungeniert, dienstliche Versehen, unsicherer Gang.

Februar 1892: Zunehmende Erregung, gewalttätig, verschwendet, beginnt zu trinken, massenhafte, unsinnige Größenideen.

März 1892: Aufnahme in die Irrenanstalt O. Heftige Erregung, unsinnige Größenideen, mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Ataxie, artikulatorische Sprachstörung.

Juli bis Dezember 1892: Ruhiger, dement, sehr reizbar, stumpf. War vorübergehend außerordentlich abgemagert und so schwach geworden, daß der Exitus befürchtet wurde.

Dezember 1892 bis Juni 1893: Abweisend, verstimmt, hypochondrische Ideen unsinnigster Art. Mangelhafte Nahrungsaufnahme.

Juli 1893 bis Februar 1895: Überführung nach D. Facialisdifferenz; Pupillen eng, different, verzogen, lichtstarr. Tremor linguae et manuum. Sprache stark artikulatorisch gestört, paralytische Schrift. Analgesie. Ulnarissymptom. Patellar-, Achillessehnen-, Triceps-, Cremasterreflexe fehlen. Ataxie beider unteren Extremitäten. Starker Romberg. Demenz.

Januar 1896 bis Juli 1904: Unveränderte Demenz mit vorübergehender sinnloser Erregung. Stark an Gewicht zugenommen. Somatische Symptome unverändert.

1904 bis 1907: Ohne wesentliche Änderung. Mai 1907 Überführung nach Ob. Im ganzen ruhig, beschäftigt sich etwas mit Hausarbeit, Erregungen selten.

Einige Jahre lang litt Pat. an einem Mal perforant des Fußes.

1912: Wa. R. im Blut und Liquor negativ; Nonne Ph. In negativ; keine Pleocytose, neben wenigen Lymphocyten einige Megalocyten.

1913 bis 1915: Ohne Veränderung, immer noch zeitweise Erregungszustände (sinnloses, fast unverständliches Geschimpfe). Das geheilte Mal perforant brach nach einiger Zeit wieder auf.

Von Beginn des Jahres 1916 ab wurde Pat. stark hinfällig, lag dauernd zu Bett. Ende März 1916 bekam er Durchfälle ohne pathologische Beimengungen, wurde sehr schwach, bekam Decubitus.

30. VI. 1916: Exitus an Entkräftung im Alter von 66 Jahren. Ein eingehenderes Sektionsprotokoll fehlt leider. Es sind nur Arteriosklerose der Hirngefäße und Hydrocephalus internus angegeben.

Der Patient war 24 Jahre krank und in Anstaltsbehandlung.

## Fall II.

Th. C., Wirtschaftsbeamter, 1855 geboren. Unverheiratet. Kein Potus, kein Trauma. Lues?

1888 (33 Jahre alt) Schlaganfall. Mehrere Wochen Lähmung rechts, langsam erholt. — Wieder in Stellung. Weihnachten 1890 letzte Stelle angetreten. Zuerst brauchbar.

Frühjahr 1891 verändert: Zerstreut, nachlässig, vergeßlich, reizbar, undeutliche Sprache. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen.

August 1891: Arbeit eingestellt. Unruhig, Größenideen, hypochondrische Wahnideen sinnloser Art. Wechselnd euphorische und schwachsinnig-weinerliche Stimmung. Geistig schwach geworden. Enge Pupillen, träge Lichtreaktion. Verwaschene Sprache, ataktische Schrift. Rechter Arm schwächer wie linker.

September 1891: Aufnahme in Irrenanstalt O. Zunehmend dement; euphorisch heiter. Sinnlose Größenideen. Zeitweise erregt, räsontiert, schimpft, redet konfuse durcheinander. Keine Parese der Extremitäten.

4. März 1894: Paralytischer Anfall.

Dezember 1894: Überführung nach D. — Zustand im wesentlichen derselbe: Euphorische Demenz mit sinnlosen Größenideen.

Seit 1897 Zustand ganz unverändert. Pupillen verzogen, eng, different, lichtstarr. Facialisdifferenz. Tremor linguae. Starke artikulatorische Sprachstörung, paralytische Schrift. Analgesie. Ulnarsymptom. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders der Patellarsehnenreflexe. Keine Lähmung, aber geringe Muskelkraft. Unsicherheit bei feineren Bewegungen.

1907: Überführung nach Ob. Jahrelang unverändert.

1911: Pat. nahm allmählich 20 Pfund ab, erholte sich aber bald wieder.

1912: Wa. R. im Blut positiv, im Liquor negativ; Nonne Ph. I schwach positiv; keine Pleocytose, neben Lymphocyten einige große Polynucleäre.

1913 bis 1914: Zeitweise in Familienpflege. Stets guter Stimmung. Antwortet auf Befragen lebhaft, aber sehr schwachsinnig. Ißt reichlich. Verunreinigt sich zeitweise mit Kot und Urin, deshalb aus der Familienpflege wieder in die Anstalt zurück. Hier hält er sich sauber, steht den ganzen Tag auf, ist aber gänzlich interessenlos.

1915: Wieder zeitweise in Familienpflege. Geht körperlich sehr zurück.

18. IV. 1915: Exitus an Marasmus im Alter von 60 Jahren.

Sektion: Hydroperikard. Atrophie des perikardialen Fettgewebes. Atheromatose der Kranzgefäße. Arteriosklerose der Aorta mit Aneurysma. Braune Atrophie des Herzmuskels.

Pneumonie rechts hinten unten. Emphysem.

Atrophie der Milz und Nieren. Atrophische Muskulatur.

Dura ziemlich blutreich, gespannt, kaum durchsichtig. Ödem der Pia. Geringe Leptomeningitis über den vorderen Teilen des Gehirns. Hirngewicht



mit Häuten 1250 g. Atrophie der Stirn- und Schläfenwindungen, weniger auch des mittleren Großhirns.

Also ein der klinischen Diagnose entsprechender makroskopischer Befund. Der Patient war 27 Jahre krank, davon etwa 24 Jahre in Anstaltsbeobachtung.

### Fall III.

H. P., Tischler, 1849 geboren. Verheiratet, 4 gesunde Kinder. Leicht reizbar. Solide. — Kein Potus, kein Trauma. Lues sehr wahrscheinlich.

Frühjahr 1892 (43 Jahre alt) verändert: Zunehmend reizbar, nachlässig im Geschäft. Macht ganz verkehrte Arbeiten, führt Aufträge nicht aus. Läßt sich in unvernünftiger Weise übervorteilen. Begeht Hausfriedensbruch, Körperverletzung, Diebstahl.

Im Gefängnis, Dezember 1892, als krank erkannt. Armenhaus. Stumpf, apathisch, gehemmt, uneinsichtig, schwaches Gedächtnis. Träge Lichtreaktion der Pupillen; Facialisdifferenz. Lebhaftes Sehnenreflexe. Unrein.

Juli 1893: Aufnahme in die Irrenanstalt O. Geistig schwach, gleichgültig, stumpf, ruhig für sich.

Dezember 1893: Erregung, zeitweise sehr heftig. Bald heiter, bald erregt. Drohend, zerstört. Größenideen.

Dezember 1894: Überführung nach D. Zunehmende euphorische Demenz mit vorübergehenden kurzen Erregungszuständen. Reizbar. Massenhafte, unsinnige Größenideen. Rechtes Oberlid steht etwas tiefer wie das linke. Schwäche im rechten Gesichtsfacialis. Pupillen eng, different, verzogen, lichtstarr. Tremor linguae; artikulatorische Sprachstörung, paralytische Schrift. Ulnarissymptom. Hypalgesie. Incontinentia urinae. Patellarsehnenreflexe lebhaft.

10. Mai 1896: Paralytischer Anfall.

Seit 1898 keine Zunahme der Demenz mehr. Zustand unverändert.

Mai 1907: Überführung nach Ob. Keinerlei wesentliche Änderung des psychischen und somatischen Befundes. Dauernde Euphorie. Singt viel, alles durcheinander.

1912: Wa. R. im Blut zweifelhaft, im Liquor negativ; Nonne Ph. I Spur positiv. Cytologisch negativ.

19. Januar 1915: Exitus an Drüsen-, Haut- und Lungentuberkulose im Alter von 65 Jahren.

Sektionsprotokoll nicht vorhanden.

Der Patient war 23 Jahre krank, davon  $21\frac{3}{4}$  Jahre in Anstaltsbeobachtung. —

Die Gehirne der 3 Patienten wurden zwecks eingehender histologischer Untersuchung der Psychiatrischen- und Nervenlinik in Königsberg zugeschickt. Es ist außerordentlich bedauerlich, daß infolge der Kriegsverhältnisse diese Untersuchung nicht stattfinden konnte und daher der pathologisch-anatomische Befund wissenschaftlich nicht voll ausgewertet worden ist, wie es gerade bei diesen klinisch so dankbaren Fällen dringend wünschenswert gewesen wäre. Es fehlt somit in der Beweiskette für echte, im besonderen stationäre Paralyse das Schlußglied, welches der pathologische Anatom hätte liefern müssen.

Was die klinische Begründung der Diagnose und die Frage der in Betracht kommenden Differentialdiagnosen betrifft, so habe ich dem von Wickel 1904 und 1913 Gesagten nichts hinzuzufügen, da einerseits die Diagnose berührende neue Symptome bei den Kranken nicht

zutage getreten sind, andererseits die damals ausgesprochene Ansicht bezüglich der serologischen Reaktionen durch die späteren Forschungen von *Schönhals*, *Kafka* und anderen vollauf bestätigt und, besonders durch die Untersuchungen von *A. Jakob*, histologisch und parasitologisch begründet worden ist.

Besonders zu betonen ist bei diesen 3 Fällen, daß hier ein Stationärbleiben im strengsten Sinne des Wortes bestand, und der Tod an Kriegsunterernährung bzw. an Tuberkulose, nicht aus paralytischer Ursache erfolgte, ein Umstand, auf den *Gaupp* großes Gewicht bezüglich des Begriffs „stationäre Paralyse“ gelegt hat.

An der Hand der Literatur habe ich nun zu verfolgen gesucht, in welcher Weise, seitdem im Jahre 1904 der damalige Stand der Stationäre-Paralyse-Frage zugleich mit der ersten Veröffentlichung der obigen 3 Fälle niedergelegt war, die zunächst recht unsicher basierte Lehre vom Vorkommen echter stationärer Paralysen im Lauf der Jahre sich gefestigt und zu den heutigen Anschauungen sich verdichtet hat.

Bei einem 1905 von *Soukhanoff*<sup>5)</sup> veröffentlichten Fall liegt anamnestisch Alkoholismus vor, so daß die Richtigkeit der Diagnose zweifelhaft ist, vom Fehlen serologischer und späterer anatomischer Angaben abgesehen. Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 16½ Jahre. *Soukhanoff* hält es für möglich, daß durch Antitoxinbildung der sonst meist progrediente, durch Toxine bedingte Prozeß zum Stillstand gekommen ist.

3 weitere Fälle wurden im folgenden Jahre aus der Bukarester Irrenanstalt berichtet. Sie fanden sich unter 1003 Paralysefällen und waren damals 14, 10 und 7 Jahre in Beobachtung; jedoch bestand bei zweien von ihnen außerluetischer Infektion chronischer Alkoholismus, so daß bei diesen auch an alkoholische Pseudoparalyse zu denken wäre. Die Berichterstatter *Obregia* und *Antoniu*<sup>6)</sup> bemerken, daß die Dementia paralytica meist auf der dementen Stufe stationär wird und durch schleichenden, nicht mit Anfällen verbundenen Beginn begründet wird.

Im Jahre 1907 nahm wiederum *Gaupp*<sup>7)</sup>, der ja schon 1904 bezweifelte, ob die bis dahin beschriebenen Fälle wirklich echte Paralysen gewesen sind und sich in der Zwischenzeit eingehend mit der Frage des Vorkommens stationärer Paralysen beschäftigt hat, in einer kritischen Arbeit dazu Stellung. Er faßt den Begriff „stationär“ der im Anfang gegebenen Formulierung *Wickels* entsprechend auf, fügt aber ausdrücklich hinzu, daß ein Fall mit noch so langsamer Progression oder mit späterem Tod aus paralytischer Ursache nicht als „stationäre“ Paralyse bezeichnet werden kann. Indem er den Begriff „stationär“ in diesem strengen Sinne faßt, ist er der Ansicht, daß bei der echten Paralyse wirklicher Stillstand oder gar dauernde Besserung und Ausheilung

nicht vorkommt, vielmehr könne für unsere groben Untersuchungsmethoden eine langsam progressive Erkrankung stationär scheinen.

Aus dem Krankenmaterial sämtlicher bayrischen und württembergischen Irrenanstalten hat *Gaupp* 5 länger als 8 Jahre beobachtete Fälle als auf stationäre Paralyse verdächtig bezeichnet. — 2 von diesen Kranken hat *Alzheimer*<sup>13)</sup> pathologisch-anatomisch untersucht und später darüber berichtet: Der eine Fall, 32 Jahre lang körperlich und psychisch ein typisches Paralysebild mit Anfällen, zeigte die gewöhnlichen paralytischen Hirnveränderungen (Infiltrate der Lymphscheiden, Störung der Rindenarchitektonik, Zellausfälle, Gliawucherung), aber von außergewöhnlich geringer Intensität. Bei dem anderen Fall, der klinisch ein schweres Krankheitsbild von 9jähriger Dauer bot, das *Gaupp* als „vielleicht atypisch verlaufende agitierte Paralyse“ auffaßte, fand sich makroskopisch ungewöhnlich starke Atrophie der Windungen bei starkem Hydrocephalus internus; mikroskopisch fanden sich sehr schwere Parenchymdegenerationen bei seltenen und wenig ausgesprochenen Infiltraten und geringer Gefäßentwicklung, aber doch sprach der Befund in seiner Gesamtheit für Paralyse. — Es ist bedauerlich, daß die anderen 3 auf stationäre Paralyse verdächtigen Fälle *Gaupps* nicht auch pathologisch-anatomisch geklärt wurden.

Als Gründe zur Fehldiagnose erwähnt *Gaupp*: Mängel der neurologischen Krankenuntersuchung, fälschliche Annahme, daß Inhalt der Wahnbildungen oder Eintönigkeit des Krankheitsbildes etwas für Paralyse bewiesen, Verwechslung von Demenz mit Benommenheit, Hemmung oder Negativismus. Besondere Schwierigkeiten beständen bei Manisch-Depressiven mit neurologischen Affektionen, z. B. Tabes.

Jedenfalls genügt das bisher vorliegende Material — die Untersuchungen *Alzheimers* waren noch nicht abgeschlossen — nach *Gaupps* Ansicht nicht, das Vorkommen stationärer Paralysen sicher zu begründen. Scheinbar zeitweises Stationärbleiben für rein klinische Beobachtung bestreitet er nicht.

Ein von *Dobrschansky*<sup>8)</sup> in demselben Jahre berichteter Fall mit 14jähriger „Remission“ ist besonders deshalb interessant, weil *D.* eine Erklärung für das fehlende Fortschreiten des Krankheitsprozesses im Zusammentreffen mit langwieriger Eiterung sieht. Hier bestand wohl nur scheinbares zeitweises Stationärbleiben, während dessen aber tatsächlich der Kampf im Gange war zwischen den Spirochaeten und den wohl durch die Eiterung verstärkt gebildeten unspezifischen Abwehrkräften des Organismus, der in diesem Falle unterlag und nach Ablauf der Eiterung unter dem typischen Bild der Paralyse zum Tode kam. Trotz des lange dauernden klinischen Stillstandes der Erkrankung ist daher die auch vom Verfasser gebrauchte Bezeichnung „Remission“ tatsächlich richtiger wie Auffassung des Falles als „stationäre“ Para-

lyse. So dürften auch die in neuerer Zeit durch Malaria- und Recurrensinfektion bewirkten, länger dauernden, aber immerhin vorübergehenden Stillstände oder Besserungen im Verlauf der progressiven Paralyse nur als Remissionen anzusehen sein. —

*Finckh*<sup>9)</sup> berichtet 1907 von 2 paralyseähnlichen, seit 8 und 10 Jahren stationären Krankheitsbildern, die er selbst allerdings für Hirnlues ansieht, ohne daß sie postmortal geklärt wurden.

Im Jahre 1910 gibt *Kraepelin*<sup>3)</sup>, der solchen Fällen äußerst kritisch gegenübersteht, in seinem Lehrbuch zu, es könne nicht bezweifelt werden, „daß bei Paralyse, wenn auch vielleicht nur in vereinzelt Fällen, ein langjähriger, möglicherweise sogar ein dauernder Stillstand des Leidens eintreten kann“. — Der Bezeichnung „stationäre Paralyse“ bedient sich *Kraepelin* nicht.

*Steyerthal*<sup>10)</sup>, <sup>11)</sup> machte in der Ärztlichen Sachverständigenzeitung mehrfach darauf aufmerksam, daß ebenso wie bei Tabes auch bei Paralyse rudimentäre, stillstehende, remittierende und intermittierende Formen vorkämen, die den gewöhnlichen Zeitraum von 2—3 Jahren weit überdauern könnten. 1912 unterscheidet er dann bei einem Vortrag in Hamburg 2 Formen: „Die Krankheit gelangt entweder nicht zur vollen Entwicklung (Forme fruste der Paralyse) oder sie steht nach einem energischen Anlauf still und ändert ihren Charakter, so daß die Kranken noch Jahre hindurch ihre Berufspflichten erfüllen können (stationäre Paralyse). Unter 100 Fällen in 18 Jahren fand er 4 von günstigem Verlauf. Hier helfe weder die Annahme einer Fehldiagnose noch die Aufstellung einer besonderen Krankheit „Pseudoparalyse“, sondern die Anschauungen über die Prognose der Paralyse müßten revidiert werden. — Ich möchte hier einschieben, daß *Wickel*<sup>1)</sup> diese Erscheinung jahrelanger Besserung mit „Intermission“, nicht mit „Stationärbleiben“ bezeichnet. —

Ferner werden 1912 in einer Doktordissertation von *Günther*<sup>12)</sup> aus der Kieler Psychiatrischen und Nervenlinik (Geh.-Rat *Siemerling*) 3 Fälle beschrieben, die in einem Zeitraum von 8, 11 und 10 Jahren intermittierend beobachtet und als stationäre Paralysen angesehen wurden.

Noch im gleichen Jahre veröffentlichte *Alzheimer*<sup>13)</sup> die oben bereits erwähnten Befunde der beiden Fälle *Gaupps* und schuf an Hand dieser und anderer Untersuchungen den pathologisch-anatomischen Begriff der „stationären Paralyse“, als Abart der gewöhnlichen progressiven Form, charakterisiert durch starkes Zurücktreten der Infiltrate und abnorm geringe Entwicklung der Parenchymdegeneration.

Im folgenden Jahre wurde ein wichtiger Fall von *Fr. Schultze*<sup>14)</sup> berichtet: Typische Paralyse, die nach 1½jährigem Anstaltsaufenthalt als gebessert entlassen wurde. 11 Jahre später: gastrische Beschwerden, absolute Pupillenstarre, einseitige Oculomotoriuslähmung, Patellar-



und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend, keine seelische Störung. Auch in den folgenden Jahren nur tabische Symptome. Wassermann negativ. Über 14 Jahre nach Beginn der früheren psychischen Störung Exitus an Magenkrebs. Autopsisch fand sich außerdem chronische Leptomeningitis, histologisch nach *Alzheimers* Urteil „Reste ehemaliger paralytischer Hirnveränderungen“, die viel Ähnlichkeit mit den von ihm bei stationärer Paralyse erhobenen Befunden hatten. — Also ein Fall, der durch sein Verschwinden der geistigen Störung später ebensowenig als Paralyse imponierte wie der anfangs erwähnte Fall *Tuczeks* und daher auch eigentlich nicht in das klinische Bild der „stationären“ Paralyse nach *Wickel*<sup>1)</sup> und *Gaupp*<sup>7)</sup> paßt, aber nach dem histologischen Befund ihr zugerechnet werden müßte. —

Im Hinblick darauf drängt sich die Frage auf, ob „stationäre“, „geheilte“ und in abnorm langer „Remission“ befindliche Paralysen nicht überhaupt nur durch Gradunterschiede ausgezeichnet sind. In der Tat kann man, was derartige vollkommene oder unvollkommene klinische Heilungen betrifft, über die *Nonne*<sup>15)</sup> später ausführliche Veröffentlichungen gebracht hat, zweifelhaft sein, ob man sie der „stationären“ Paralyse zurechnen soll oder nicht. Anatomisch ist ein prinzipieller Unterschied zwischen „stationären“ und „geheilten“ Fällen wohl nicht zu erwarten, nur daß die bei ersteren noch geringgradig vorhandenen Infiltrate bei letzteren ganz verschwunden sein werden. Ob eine Paralyse nur stationär wird oder sogar sich bessert und ausheilt, würde lediglich abhängen von der Ausdehnung und der Lokalisation der endgültigen Gewebsveränderung. Jedenfalls machen es alle diese Umstände und Erwägungen verständlich, daß zuweilen die praktisch-klinische und die wissenschaftlich -anatomische Bezeichnung verschieden sein wird. So würde der von *Schultze* beschriebene Fall klinisch als „geheilt“ — von dem Bestehenbleiben der Tabessymptome sei abgesehen — zu bezeichnen sein, während der Anatom ihn als „stationäre“ Paralyse diagnostiziert hat.

Das Vorkommen stillstehender Paralysen erkennt übrigens auch *Nonne*<sup>16)</sup> an und weist gelegentlich darauf hin.

Aber kehren wir zum Jahre 1913 zurück! Durch seine serologischen Untersuchungen stellte damals *Schönhals*<sup>17)</sup> fest, daß wie bei *Tabes* — *Westphal*<sup>18)</sup> hat das später bei einem 27 Jahre beobachteten Tabiker, dessen biologische Reaktionen stets negativ waren, bestätigt gefunden — auch bei Paralyse meistens solche Fälle negativ reagieren, die stationär verlaufen. „Die Fähigkeit der Komplementablenkung wird also vermißt dort, wo ein Stillstand in dem Prozeß am Nervensystem eingetreten oder dieser abgelaufen ist.“ Es ist hier serologisch das nachgewiesen, was *Wickel* im gleichen Jahre bei seinen Fällen nur als Vermutung ausgesprochen hatte. *Schönhals* erwähnt ferner einen fast

stationären, jedenfalls sehr langsam progredienten Paralysefall (Wa. R. im Blut und Liquor stets negativ, Nonne Ph. I. Spur Opaleszenz, Lymphocytose von 13—14 Zellen), bei dem die Sektion Zweifel ließ, ob Lues oder Paralyse vorläge; es fanden sich histologisch reichlich Abbauprodukte (Körnchenzellen etc.) und geringe entzündliche Zeichen.

Ferner berichten noch im selben Jahre *A. Jakob* und *Kafka*<sup>19)</sup> „über atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und serologischen Untersuchungsergebnisse“. Unter einer Gruppe von 5 klinisch atypischen, serologisch positiv reagierenden Paralysen befanden sich 2, die 25 bzw. 26 Jahre mit der Diagnose Dementia paranoides in Anstalten gewesen waren, und bei denen die histologische Untersuchung Paralyse kombiniert mit Endarteriitis luica ergab. Ein 3. Patient dieser Gruppe, der von Jugend an epileptische Krämpfe gehabt und 13 Jahre lang in einer Anstalt als Epileptiker mit Demenz geführt worden war, zeigte mikroskopisch paralytischen Entzündungsprozeß des Gehirns mit außerordentlicher Gefäßvermehrung. Daß schon damals von den beiden Autoren eine weitere Gruppe von klinisch einwandfreien, aber serologisch negativen Paralysen aufgestellt wurde, ist deshalb bemerkenswert, weil hiermit das Dogma von der stets positiven Wassermannschen Reaktion der Paralyse, das für die stationäre Form am allerwenigsten Gültigkeit hat, aufs neue erschüttert wurde.

Während in den nun folgenden Kriegsjahren die Erörterungen über die Frage der stationären Paralyse im großen und ganzen geruht haben, brachte die Nachkriegszeit wieder wertvolle Veröffentlichungen über dieses Gebiet. Kliniker und Pathologen haben in jahrelanger gemeinsamer Forschungsarbeit das Gesamtbild geschaffen, welches wir uns heute von der stationären Paralyse machen. Vor allem haben die schon mehrfach erwähnten Autoren *Jakob* und *Kafka* hier ergebnisreiche Veröffentlichungen gebracht.

Was zunächst den Begriff der „stationären Paralyse“ nach *Jakob*<sup>20)</sup> betrifft, so faßt er ihn nicht so eng, wie ihn *Gaupp*<sup>7)</sup> früher formuliert hat. Er rechnet klinisch die Fälle der stationären Paralyse zu, „bei denen die Diagnose in einem bestimmten Stadium der Erkrankung einwandfrei gestellt wurde und bei denen später das Leiden keine Fortschritte oder nur sehr langsam im Laufe vieler Jahre gezeigt hat“. Also eine ähnliche Ansicht, wie sie *Wickel*<sup>1)</sup> ausgesprochen hat, daß man nämlich auf einen Fall, der nach längerem Stationärbleiben im engeren Sinne wieder eine gewisse Progression zeigt, doch die Bezeichnung „stationäre Paralyse“ anwenden könne, „indem man damit einem wesentlichen, charakteristischen Punkte des Gesamtverlaufes Rechnung trägt.“

*Jakob*<sup>21)</sup> bezeichnet in Anbetracht dessen, daß es sich bei Paralyse um eine diffuse Spirochaetose des Gehirns handelt, das Wesen der Paralyse als „maligne und unspezifisch“; aus den schwachen entzündlichen Liquorbefunden im Gegensatz zu den stärkeren bei der „benignen und spezifischen“ Lues cerebri sei auf eine Minderwertigkeit der zellularen Entzündungsreaktion bei Paralyse zu schließen, der häufig beobachtete Komplementschwund im Paralytikerblut, ähnlich wie im Serum der malignen Lues, ist nach ihm als Versagen der allgemeinen Körperreaktion, die vielfach gefundenen miliaren Gummen im Großhirn bei Paralyse<sup>22)</sup> sind als ungenügende spezifische Gewebsreaktionen im Kampf gegen die Spirochaeten aufzufassen.

In dieser Beleuchtung gewinnen für das Verständnis einer stationärbleibenden Paralyse eine ganz besondere Bedeutung die trotz eingehender Untersuchung durch *Hermel*<sup>23)</sup> absolut negativen Parasitenbefunde bei 4 von *Jakob*<sup>20)</sup>, <sup>24)</sup> klinisch und histologisch beschriebenen stationären Paralysen. Bei einem 5. Falle, der nach 20jähriger Krankheitsdauer einen neuen paralytischen Schub aufwies und histologisch an einigen Rindenstellen stärkere und akutere infiltrative Erscheinungen bot, wurden lediglich an solcher Stelle Spirochäten gefunden. — Hier ist es also im Gegensatz zur gewöhnlichen Paralyse dem Gewebe gelungen, mit seinen Schutzkräften den parasitären Schädling vollständig oder fast vollständig zu vernichten, so daß die Malignität der Infektion beseitigt oder vermindert, die klinische Progression mehr oder weniger zum Stillstand gekommen ist.

Daher wird es auch nicht überraschen, daß bei diesen Fällen (von einem stark positiven postmortal gewonnenen Liquor abgesehen) die Liquorreaktionen nur schwach positiv oder negativ waren, hier natürlich nicht im Sinne eines Versagens der Körperreaktion, sondern des Verschwindens eines Symptoms, das für die Aktivität der Spirochäten zu zeugen pflegt. *Jakob*<sup>25)</sup> bemerkt ferner, daß des öfteren auffallende Schwankungen der serologischen Reaktionen, nicht selten im Sinne des Negativwerdens positiver Befunde, beobachtet wurden. Selbst nach langer Zeit ist bei den von ihm als „stationär“ bezeichneten Formen noch Wiederaufflackern und Tod durch die Paralyse möglich.

Histologisch und klinisch erwähnt *Jakob* von seinen Fällen, die alle über 8 Jahre, 3 davon über 20 Jahre krank waren, zusammenfassend folgendes: „Mikroskopisch sind sie im allgemeinen gekennzeichnet durch geringgradig ausgesprochene Entzündungserscheinungen bei chronischen Ganglienzelldegenerationen und bei wenig hochgradiger Rindenarchitektonikstörung. Bemerkenswert ist, daß das klinische Bild solcher stationärer Fälle häufig ganz nach der katatonen Seite hin sich verschiebt, mit Halluzinationen, paranoiden Wahnideen, Manieren und Stereotypen einhergeht, so daß die Kranken nur schwer im Zustands-

bild als Paralytiker zu erkennen sind“. — Im allgemeinen decken sich demnach seine anatomischen Befunde mit denen *Alzheimers*<sup>13)</sup>. „Dem schleppenden, über viele Jahre hinaus stationären Verlauf der paralytischen Erkrankung entspricht“ nach *Jakob* „ein anatomisch besonders geringgradig entwickelter, wenig progredienter, stellenweise narbig ausgeheilte Krankheitsvorgang“. *Jakob*<sup>20)</sup> nimmt dabei einen Zusammenhang an zwischen dem anatomischen Befund und dem Zustandekommen katatoner Krankheitsbilder. Bei den von *Wickel* und mir beschriebenen Fällen wurde diese Erscheinung nicht beobachtet, sicherlich hat sie aber schon mehrfach zu Fehldiagnosen Anlaß gegeben.

Auf serologische Besonderheiten bei Paralyse weist vor allem *Kafka*<sup>25)</sup>, <sup>28)</sup> hin. Diese können sich entweder auf Blut oder auf Liquor oder auf beides erstrecken, und zwar betrachtet er im Gegensatz zu *Plaut*<sup>26)</sup> den Liquor als ausschlaggebender für die Beurteilung des Falles als das Blut. „Häufig sehen wir ein Negativwerden der Liquorreaktionen als prognostisch verwertbare Erscheinung der stationärwerdenden Paralyse.“ Wird also nicht früh genug lumbalpunktiert, so kann die positive Reaktion entgehen. Auch Schwankungen im umgekehrten Sinne, wohl entsprechend Krankheitsschüben während des sonst stationären Bildes, sind von ihm beobachtet. Daß negativer Liquor nicht auf Remissionsparalyse, sondern auf echte stationäre Paralyse hindeute, wird besonders betont; bei den im allgemeinen mit Remissionen bezeichneten relativ kurzen Krankheitsintervallen im Verlauf der gewöhnlichen Paralyse pflegt nach *Kafka* demnach der Liquor positiv zu bleiben.

*Kafka*<sup>27)</sup> bringt in einer weiteren Arbeit unter 10 serologisch negativen oder negativ werdenden klinisch diagnostizierten Paralyse 6 stationäre, deren Befunde im Hinblick auf schon Gesagtes so interessant sind, daß ich sie hier wiedergeben will. Zum Teil sind es Fälle, die auch *A. Jakob* beschrieben hat; zur leichteren Orientierung in der Originalarbeit wähle ich die Numerierung *Kafkas*:

I. Beobachtung 3 zeigte klinisch das typische Bild der stationären Paralyse, wahrscheinlich über 18 Jahre krank, 11 Jahre beobachtet; auffallend waren nur Halluzinationen und angebliche Wahnideen. Wa.R. in Blut und Liquor negativ, Globuline positiv. Histologisch typischer Befund der stationären Paralyse mit abgeheiltem Gumma in einem Putamen.

II. Beobachtung 4, klinisch 12 Jahre stationäre Paralyse. Wa.R. stets negativ, Globuline wechselnd. Sektion verweigert.

III. Beobachtung 5 bot klinisch durch katatone Züge eine gewisse Atypie; 6 Jahre beobachtet. Wa.R. in Blut und Liquor erst negativ, wurde dann im Blut schwach positiv und blieb es, während sie im Liquor positiv und dann wieder negativ wurde; Zellen und Globuline wechselnd. Histologisch typische stationäre Paralyse.

IV. Beobachtung 7, klinisch stationäre Paralyse mit Sinnestäuschungen und Wahnideen, Anfällen; 19 — 20 Jahre krank. Wa.R. im Blut bei allen Untersuchungen positiv, im Liquor erst positiv, dann allmählich negativ; Glo-



buline stets positiv. Histologisch ausgesprochene Paralyse mit schweren Parenchymdegenerationen und mäßig starker Infiltration.

V. Beobachtung 12, seit 3 Jahren beobachtet.

VI. Beobachtung 13, seit 19 Jahren krank, beide typische Paralysen, die das Interessante aufwiesen, daß unter den Augen der Beobachter beim Stationärwerden des Prozesses die Liquor- und Blutreaktionen negativ wurden. —

Diese speziellen Beobachtungen bringen Belege für das oben allgemeine Gesagte.

In den auch von *Jakob*<sup>25)</sup> erwähnten Mischfällen von Paralyse und Lues cerebri — die Differentialdiagnose zwischen letzterer und stationärer Paralyse macht oft erhebliche Schwierigkeiten — entspricht nach *Kafka*<sup>27)</sup> im allgemeinen Art und Verlauf der Liquorreaktionen der überwiegenden Krankheitsform, ohne daß jedoch Klinik und Serologie immer eindeutige Resultate gäben. Wie schwer zu beurteilen solche anatomischen Mischformen sein können, zeigt sehr eindrucksvoll der kürzlich von *Westphal* und *Sioli*<sup>29)</sup> mitgeteilte Fall, über den ersterer schon 1905 und 1907 in der Medizinischen Klinik wegen seiner Differentialdiagnose gegenüber Paralyse berichtet hat.

Trotz naher Berührungspunkte mit Paralyse in somatischer und psychischer Hinsicht hatte *Westphal*, hauptsächlich wegen des fehlenden größeren Zerfalls der Geisteskräfte und der Persönlichkeit, bei dem über 20 Jahre sorgfältig beobachteten Kranken stets die Diagnose Paralyse bzw. stationäre Paralyse abgelehnt. Histologisch ergab sich ein eigenartiger Mischbefund: stationäre Paralyse, Endarteriitis und Meningitis syphilitica; jede dieser 3 Veränderungen zu selbständig, um einfach als Nebenerscheinung angesehen zu werden. Der Fall kann also, wie die Verfasser sagen, weder als Meningitis noch als Endarteriitis luetica noch als stationäre Paralyse bezeichnet werden, sondern die gleiche syphilitische Ätiologie hat diese verschiedenen Veränderungen hervorgebracht.

Zu erwähnen wäre noch, daß *O. Lubarsch*<sup>30)</sup> in neuester Zeit auf einen Unterschied im Verhältnis der Plasmazellenansammlungen zu den Hämosiderinablagerungen bei progressiv und bei stationär verlaufenden Paralysen aufmerksam gemacht hat. Die Hämosiderinablagerungen, die sich im Paralytikergehirn regelmäßig finden, sind sowohl bei rascher verlaufenden wie bei länger dauernden und stationären Fällen in etwa gleicher Stärke vorhanden, während bei den langsam und stationär verlaufenden Paralysefällen die Plasmazellenansammlungen, die nur während der Entzündungsvorgänge anhalten, gegenüber der Stärke der Hämosiderinablagerungen ganz zurücktreten.

Nach dem gegebenen Literaturüberblick kann man zusammenfassend sagen, daß es tatsächlich stationäre Paralysen gibt.

Klinisch handelt es sich dabei vorwiegend um Fälle, bei den ein Zustand von Demenz bereits eingetreten ist.

Die serologischen Reaktionen sind bei der stationär gewordenen Paralyse schwach positiv, vielfach negativ.

Anatomisch sind die stationären Fälle ausgezeichnet durch den geringen Grad der vorhandenen Entzündungsvorgänge bei chronischer Ganglienzelldegeneration und wenig hochgradiger Störung der Rindenarchitektur.

Spirochäten sind anscheinend nicht mehr vorhanden oder sehr spärlich.

Unter stationär im strengen Sinne sind nur Fälle zu verstehen, bei denen auf einem gewissen Defektzustand ein Stillstand eingetreten ist, der die Durchschnittsdauer der gewöhnlichen Paralyse weit überschreitend lange Jahre unverändert bestehen bleibt bis zum Tode des Patienten. Der Tod hätte dann aus anderer Ursache zu erfolgen. Die Bezeichnung stationäre Paralyse ist also bei der strengen Begriffsfassung der stationären Paralyse erst nach dem aus anderer, nicht paralytischer Ursache erfolgten Tode erlaubt, wie *Wickel* das auch bereits 1904 ausführte.

Die 3 Fälle von *Wickel* würden ja dieser Forderung entsprechen. Aber auch in solchen Fällen wird man sagen können, wenn der Patient noch länger gelebt hätte, wäre er schließlich doch an seiner Paralyse gestorben.

Praktisch ist es deshalb doch wohl gerechtfertigt, unter die Bezeichnung stationäre Paralyse auch diejenigen Fälle mit aufzunehmen, die nach jahrelangem, vielleicht jahrzehntelangem Stationärbleiben schließlich aus paralytischer Ursache zugrunde gehen. Es ist dann mit einem Worte das Charakteristische ausgedrückt, das alle diese an sich nicht häufigen Fälle aus der großen Zahl der anderen heraushebt (*Wickel*, a. a. O., S. 562).

Jedenfalls wird es von Interesse sein, diese relativ seltenen, auf stationäre Paralyse verdächtigen Fälle klinisch genau zu beobachten, anatomisch zu untersuchen und in der Literatur niederzulegen. Da sich zurzeit im Landeshospital Haina ein Fall befindet, der seit über 13 Jahren mit den körperlichen und psychischen Symptomen der Dementia paralytica einhergeht und seit Jahren stationär ist, möchte ich hier näher über ihn berichten:

H. W. aus A., 56 Jahre alt; Arbeiter. Verheiratet, 4 Kinder. 2 Verwandte endeten durch Selbstmord. Über Kindheit, Entwicklungsjahre, frühere Krankheiten nichts bekannt. Lues? Kein Alkoholismus, kein Schädeltrauma. Ging jährlich von Frühjahr bis Herbst als Bauarbeiter nach Hamburg und unterstützte seine Familie regelmäßig durch Geldsendungen. Im Sommer 1909 blieben diese plötzlich aus. Die Familie erfuhr, daß er sich fast ein Vierteljahr lang arbeitslos herumgetrieben habe, sein Äußeres vernachlässige, ohne Hosen im Hemd herumgelaufen sei, so daß er öffentliches Ärgernis erregte und polizeilich inhaftiert wurde.

Im Herbst 1909 nach Hause geholt. Er war psychisch stumpf, interesselos, auch Frau und Kindern gegenüber, zwischendurch wieder sehr reizbar. Subjektiv: Kopfschmerz, Schwindel, schlechter Schlaf. Störungen der Schrift und Sprache, Lähmung des rechten Armes und Beines traten auf, um nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Zeitweise auch Blasen- und Mastdarmlähmung.

Mitte September 1910 begann ein Zustand stärkerer Erregung: tobte und schimpfte, schlug Fensterscheiben ein, zertrümmerte Gegenstände, lief nackt auf die Straße, exhibitionierte, beschmutzte Bett und Zimmer mit Urin und Kot.

Anfang Oktober 1910: Wegen Bedrohung seiner Umgebung der Landesheilanstalt Marburg zugeführt. Dort unruhig, schreckhaft, zitterig, unrein, örtlich und zeitlich desorientiert. Hochgradiges Silbenstolpern, paralytische Schrift. Mitbewegungen und Zittern im Facialisgebiet, Facialisdifferenz zuungunsten der linken Seite. Linke Pupille entrundet, etwas weiter als rechte. Beide Pupillen lichtstarr; Konvergenzreaktion wegen Unaufmerksamkeit des Patienten nicht zu prüfen. Augenbewegungen frei. Die Zunge wird zitternd vorgestreckt, weicht etwas nach links ab. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten; Romberg positiv. Universelle Analgesie. Alte linksseitige Malleolarfraktur. Innere Organe o. B.

November 1910: Dauernd erregt, zerreißt Wäsche, schmiert mit Kot, wird zunehmend blöder.

Dezember 1910 bis Februar 1911: Die Erregung ist abgeklungen, Pat. ist stumpf und teilnahmslos, gibt auf Fragen kaum eine sachgemäße Antwort. Sehr schreckhaft, öfter unrein.

März bis April 1911: Blasenlähmung, muß dauernd katheterisiert werden, Cystitis. Psychisch stumpf und apathisch.

Mai bis Juni 1911: Läßt wieder spontan Urin, Cystitis abgeheilt. Ist wieder lebhafter, antwortet richtig auf einfache Fragen. Zeitweise erregt.

7. Juli 1911: Paralytischer Anfall mit über 24 Stunden dauernden Zuckungen im linken Arm und Bein, ohne nachfolgende Lähmung.

26. Juli 1911: Überführung nach dem Landeshospital Haina mit Diagnose „Dementia paralytica“ (*Tuczek*).

August bis Dezember 1911: Psychisch depressiv, aber leicht umstimmbar, apathisch. Hält sich sauber, ißt reichlich.

1912 bis 1918: Körperlich und psychisch unverändert; mit leichter Hausarbeit beschäftigt.

April 1918: Ruhr.

5. Juli 1918: Schwerer Anfall mit allgemeinen Zuckungen und Zungenbiß. Danach keine Veränderung.

1919: Körperlich unverändert. Örtlich und über seine Person gut orientiert, zeitlich mangelhaft. Ohne Interesse für seine Umgebung und die Zeitereignisse. Schrift nicht mehr paralytisch.

Februar 1920: Wa.R. im Blut positiv, im Liquor negativ; Nonne Ph. I negativ, keine Pleocytose.

Am 1. März 1920: Tibiafraktur links ganz oben: Fiel bei der Beschäftigung um, ohne Zeichen eines paralytischen Anfalls. Hinfallen infolge Spontanfraktur? Keinerlei Schmerzempfindung bei passiven Bewegungen des gebrochenen Knochens. Mehrtägige Temperatursteigerung. Einige Tage später Blasenlähmung, die längere Zeit Katheterismus notwendig macht. Cystitis.

Juni 1920: Blasenlähmung und Cystitis sind verschwunden. Die Fraktur ist mit Pseudarthrosenbildung geheilt. Keine deutliche Sprachstörung im Sinne des Silbenstolperns mehr. Sonst körperlich und psychisch unverändert.

November 1920: Wa.R. im Blut negativ.

1921: Keine wesentliche Änderung. Sitzt den ganzen Tag stumpf und zufrieden im Lehnstuhl und spricht nur selten etwas mit seinen Mitpatienten.

Am 29. Juni 1922 leichter Anfall: Stöhnen, Heruntersinken vom Sessel, 3 Minuten bewußtlos. In den nächsten Tagen schnelle Erholung, Erinnerung an den Anfall fehlt.

Im Oktober 1922 einige Tage fieberhafte Bronchitis; sonst unverändert. Am 4. November paralytischer Anfall von  $\frac{1}{2}$  Minute Dauer: fiel vom Stuhl, Gesicht gerötet, Arme und Beine zuckten leicht. Keine klare Erinnerung daran, keine Lähmungserscheinungen.

13. November 1922: Wieder kurzer Anfall mit vorwiegend linksseitigen Zuckungen.

Februar 1923: Wa.R. im Blut und Liquor negativ, Sachs-Georgi im Blut schwach positiv, im Liquor negativ; Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv; 12 Zellen in 1 cmm Liquor.

Status am 20. Februar 1923. 147 cm großer, 66 kg schwerer Mann von kräftigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur, reichlichem Fettpolster; pyknischer Typ. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Gesicht etwas kongestioniert, stumpfer Ausdruck. Weder am Penis noch am übrigen Körper Narben; keine Exantheme. In beiden Inguinalbeugen kleine, harte nicht schmerzhaft Drüsen zu fühlen, sonst keine Drüsenschwellungen.

Das obere Tibiaende links ist hochgradig verdickt, biegt sich beim Auftreten und Strecken des Beines stark nach hinten und außen durch. Beugungsfähigkeit des linken Knies eingeschränkt. Linke Knöchelgegend stark verdickt, Beweglichkeit des Fußes behindert.

Schädelform: Tubera parietalia deutlich vorspringend, sonst o. B.

Die rechte Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt, als die linke. Zittern der mimischen Muskulatur bei Bewegungen, der Lider bei Lidschluß, der Lippen beim Sprechen.

Rechte Pupille gut stecknadelkopfweit, etwas längs-oval verzogen. Linke Pupille über mittelweit, stark schräg-oval verzogen. Beide lichtstarr; Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden. Augenhintergrund: links o. B., rechts Chorio-*iditis* disseminata. Keine äußeren Augenmuskelerkrankungen. Sehschärfe anscheinend mangelhaft; wegen ungenügender Aufmerksamkeit des Pat. nicht einwandfrei zu prüfen.

Gehör gut.

Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht eine Spur nach links ab. Gebiß leidlich. Gaumensegel und Rachen o. B. Sprache unbeholfen, keine deutliche artikulatorische Sprachstörung, aber häufiges Häsitieren bei Testworten. Keine aphasischen Störungen. Schrift ungeschickt und unorthographisch, ohne Verdoppelung und Auslassungen von Silben. Zuweilen werden einzelne Buchstaben ausgelassen.

Haltung gebeugt; Gang schlüpfend und langsam, mit Stock wegen der Pseudarthrose am linken Unterschenkel. Grobe Kraft der Extremitäten genügend erhalten. Grobschlägiger Tremor manuum, links mehr.

Finger-Nasen-Versuch beiderseits normal; bei Finger-Finger-Versuch, desgleichen bei Knie-Hacken-Versuch mit dem rechten Bein deutliche Ataxie; mit dem linken Bein wegen Beweglichkeitsbeschränkung nicht ausführbar. Bei Versuch, mit dem Bein in der Luft einen Kreis zu beschreiben, beiderseits ataktisch-ausfahrende Bewegungen. Romberg positiv.

Reflexe der oberen Extremität vorhanden und beiderseits gleich. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Fußsohlen-, Bauchdecken-, Cremasterreflexe vorhanden.



Berührung wird überall gut empfunden und lokalisiert, spitz oder stumpf oft falsch angegeben, warm und kalt richtig unterschieden. Universelle Analgesie. Biernackisches Symptom.

Mechanische Muskeleirregbarkeit nicht erhöht; ziemlich lebhaftes vasomotorisches Nachröten.

Innere Organe o. B.

Puls 72, regelmäßig und gleichmäßig, gut gefüllt, von mittlerer Härte. Arterienrohr weich, nicht verdickt.

Blutdruck nach *Riva-Rocci* 160/120 mm Hg.

Urin hell, frei von Eiweiß und Zucker. Spezifisches Gewicht des ersten Morgenurins 1008. Urinmenge in 24 Stunden etwa 2 Liter.

Auf Befragen macht Pat. folgende Angaben: Er heißt Heinrich W., ist 56 Jahre alt, am 30. September 1866 in A. geboren (richtig). Eltern tot, hat 4 Kinder, Frau ist gesund und hat ihn schon mehrmals besucht. (Frau gern wiedersehen?) „Och, warum nit?“ Datum und Ort werden richtig angegeben. Fühlt sich wohl, nicht weiter krank; schon über 20 Jahre hier. Vorher in Hamburg und Marburg. In Hamburg hat er im letzten Sommer, den er dort war, den Fuß gebrochen, sonst dort nicht krank gewesen.

Wo Süden liegt, weiß er trotz langen Besinnens nicht anzugeben. „Die Sonne geht hinter den Wolken im Süden auf“. Die anderen Himmelsrichtungen kann er nicht nennen. (Wann Weihnachten?) „Januar, Februar“ usw. bis „Dezember, Weihnachten ist im Dezember, am 1. Dezember“. Wird gefeiert, „weil es ein Fest ist, wegen Krieg und so“. (Jesus?) „Ach ja, das hat der Pfarrer in der Kirche gepredigt.“ Auf Frage nach jetziger Staatsform kein Verständnis. (Kaiser?) „Ich habe gehört, es gäbe keinen Kaiser mehr.“ (Krieg?) „Ja, verschiedene Jahre, wo die Soldaten gekämpft haben.“ Kann die Wochentage aufzählen, rückwärts nur unter langem Besinnen. (3 + 9?) „12“. (18 + 13?) „38“. (7 × 7?) „49“. (12 × 13?) „Das ist eine schwere Aufgabe“. (10 × 13?) Weiß er nicht. (100 Mk. zu 4 %?) „Da kann man nicht viel kriegen, Herr Doktor, glaub' ich“. Die Merkfähigkeit ist stark vermindert.

Während der ganzen Exploration willig und gutmütig. Ein gewisses Interesse für seine Umgebung ist vorhanden: Die Namen des Pflegers und seiner Mitkranken sind ihm bekannt; einem Katatoniker, der unter ständigen Sperrungen bestrebt ist, die Tür zu erreichen, bedeutet er mit der Hand den Weg.

Es handelt sich hier um einen Patienten, welcher im Alter von 42 Jahren mit einer Änderung der Persönlichkeit erkrankte, dann Erregungszustände, allerdings ohne die klassischen Größenideen, zunehmende Verblödung, Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, ataktische Störungen der Extremitäten, universelle Analgesie, Sprach- und Schriftstörung neben anderen, bei Paralyse zu beobachtenden Symptomen bot, um seit nunmehr über 12 Jahren ohne wesentliche Änderung des Zustandes bei hin und wieder einsetzenden Anfällen in dem einmal erreichten Grade von Demenz zu verharren. Der Umstand, daß die paralytische Sprach- und Schriftstörung jetzt nicht mehr so deutlich hervortritt, kann von einer Änderung des Gesamtbildes nicht sprechen lassen. Die bei diesem Falle noch in den letzten Jahren aufgetretenen apoplektiformen und epileptiformen Anfälle, die nur in 2 der *Wickelschen* Fälle und da lediglich in den ersten Jahren der Erkrankung beobachtet wurden, haben

keinerlei Verschlimmerung des klinischen Allgemeinzustandes nach sich gezogen. —

Das serologische Verhalten entspricht etwa den Angaben von *Kafka*<sup>27)</sup>, nach dessen Erfahrungen bei seronegativwerdenden stationären Paralyse die positive Reaktion im Blut länger erhalten zu bleiben pflegt als im Liquor. Dem Umstand, daß bei unserem Patienten die erste Lumbalpunktion erst über 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung gemacht wurde, ist es mit größter Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben, daß keine Wa. R. im Liquor zur Beobachtung kam. Wohl aber wurde eine vermehrte Globulinreaktion, die nach *Kafka*<sup>27)</sup> fast immer positiv bleibt, auch wenn die übrigen Reaktionen negativ werden, gefunden, zugleich mit einer geringen Pleocytose.

Daß nur eine luetische Ätiologie der Erkrankung in Betracht kommt, beweisen der früher positive Wassermann und der jetzt noch schwach positive Sachs-Georgi im Blut sowie die bestehende Globulin- und Zellvermehrung im Liquor. Weder für Tumor cerebri, bei dem auch Globulin-, aber keine Zellvermehrung vorkommt, noch für eine andersartige Demenz bei einem Tabiker bestehen irgendwelche Anhaltspunkte. Auch für Lues cerebri sprechende Symptome haben sich im Laufe der Erkrankung nicht ergeben. Der Fall reiht sich den von *Wickel* beschriebenen Fällen eng an. Das klinische Gesamtbild spricht entschieden für stationäre Paralyse. Eine sichere Entscheidung, um was für einen Hirnprozeß es sich hier handelt, kann erst der pathologische Anatom bringen.

Herrn Sanitätsrat Direktor Dr. *Wickel* danke ich auch an dieser Stelle bestens für die Anregung zu der Arbeit und die freundliche Überlassung des Materials.

### Literatur.

- 1) *Wickel*: Zur Frage der stationären Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **27**, Nr. 176, S. 561ff. 1904. — 2) *Tuczek*: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica. 1834. — 3) *Kraepelin*: Psychiatrie. II. Bd. I. T. S. 436ff. 1910. — 4) *Wickel*: Über stationäre Paralyse. Vortrag, Danzig 1913. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **71**, S. 360ff. — 5) *Soukhanoff*: Sur la forme stationaire de la Démence paralytique. Rev. neurol. 1905. Referat: Zentralbl. f. Neurol., 1905, S. 1064. — 6) *Obregia* und *Antoniu*: Stationäre allgemeine Paralyse. Spitalul 1906, Nr. 2 u. 3. Referat: Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 476. — 7) *Gaupp*: Die stationäre Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1907, S. 656ff. — 8) *Dobrschansky*: Über einen Fall von Paralyse mit 14jähriger Remission. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **28**, S. 169. Referat: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med., Literaturbd., 1907, S. 201. — 9) *Finckh*: Über paralyseähnliche Krankheitsbilder. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1907, S. 283. — 10) *Steyerthal*: Die Prognose der progressiven Paralyse. Ärztl. Sachverst.-Zeit.

1908, Nr. 7. — <sup>11)</sup> *Derselbe*: Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1309. — <sup>12)</sup> *Günther*: Ein Beitrag zur Lehre von der stationären Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel 1912. — <sup>13)</sup> *Alzheimer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate u. Ergebnisse **5**, H. 8, S. 768 u. 769. 1912. — <sup>14)</sup> *Fr. Schultze*: Über die Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47** u. **48**. 1913. — <sup>15)</sup> *Nonne*: Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**. 1918. — <sup>16)</sup> *Derselbe*: Diskussionsbemerkung im ärztl. Verein Hamburg am 13. VII 1920. Bericht: Med. Klinik 1920, Nr. 50, S. 1303. — <sup>17)</sup> *Schönhals*: Serologische Beiträge zur Lues-Paralyse-Frage. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **34**, S. 230ff. 1913. — <sup>18)</sup> *Westphal*: Beitrag zur Lehre von der stationären Tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **60**, S. 80. 1918. — <sup>19)</sup> *Jakob, A., u. Kafka*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **51**, H. 3, S. 1113, 1913. — <sup>20)</sup> *Jakob, A.*: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **54**, S. 117. 1920. — <sup>21)</sup> *Derselbe*: Über das Wesen der progressiven Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 43. — <sup>22)</sup> *Derselbe*: Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse (mit bes. Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen bei Anfallsparalysen). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **52**, S. 7, 1919. — <sup>23)</sup> *Hermel*: Über Spirochätenbefunde bei atypischen Paralysen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **73**, S. 419. 1921. — <sup>24)</sup> *Jakob, A.*: Über atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit vergleichender Berücksichtigung der histologischen und parasitologischen Zustandsbilder. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med., 1921, H. 4 u. 5, S. 350ff. — <sup>25)</sup> *Jakob, A., u. Kafka*: Die atypische Paralyse. Med. Klinik. 1920, Nr. 44. — <sup>26)</sup> *Plaut*: Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse (Bemerkungen zu dem Aufsatz von Kafka in diesem Heft). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **56**, S. 295ff. 1920. — <sup>27)</sup> *Kafka*: Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56**, S. 260ff. 1920. — <sup>28)</sup> *Kafka*: Die Wassermannsche Reaktion der Paralyse. Med. Klinik. 1921, Nr. 7. — <sup>29)</sup> *Westphal u. Sioli*: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, H. 3 u. 4, S. 336ff. — <sup>30)</sup> *Lubarsch*: Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigments im Gehirn und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, H. 1, 1922.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel  
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Siemerling*].)

## Nervöse und psychische Störungen bei Tuberkulose.

Von

Dr. A. Hanse.

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Mai 1923.)

Während die Psychosen bei akuten Infektionskrankheiten, besonders seit den grundlegenden Arbeiten von *Bonhoeffer* und *Siemerling*, als ziemlich bestimmt charakterisierbare Krankheitsbilder angesehen werden können, sind die Ansichten über die psychischen Veränderungen bei chronischen Erkrankungen — wie vor allem der Tuberkulose — noch recht geteilt. Es ist ja von vornherein anzunehmen, wie neuerdings auch *van Hauth* betont, daß chronische Erkrankungen infolge der längeren und nicht so stürmisch einsetzenden Wirkungsmöglichkeit auf ein funktionell so differenziertes Körperorgan, wie es das Gehirn ist, die mannigfaltigsten Bilder zeitigen können.

Was nun gerade die Tuberkulose anlangt, so gibt es wohl kaum eine nervöse oder psychische Erkrankungsform, die nicht zu ihr in ursächliche Beziehung gebracht worden ist. Abgesehen von den Bildern, wie wir sie von den symptomatischen Psychosen im Gefolge akuter Infektionskrankheiten kennen (Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder usw.), wurden Depressionen, manische Zustände, Dementia praecox, verschiedene Psychoseosen, Hysterie, spezifisch gefärbte Charakterveränderungen, paranoide Psychosen, Chorea und andere als Folge einer tuberkulösen Infektion dargestellt. *Clouston*s „phthisikal manie“, *Wolfer*s „Metatuberkulose“ (= Dementia praecox) und neuerdings *H. Hoffmann*s „Paraphrenia phymatosogènes“ sind die extremsten Begriffsbestimmungen tuberkulotoxischer Erkrankungs möglichkeiten.

Diesen gegenüber wurde nun wieder von anderen der Einfluß der Tuberkulose auf das Seelenleben nur als gering oder gar als überhaupt nicht vorhanden angegeben, vielmehr sollten hereditäre Belastung und nervöse Veranlagung als die hauptsächlich oder allein bestimmende Ursache der jeweiligen Erkrankung in Frage kommen.



Da ich in letzter Zeit gerade Gelegenheit hatte, vier Psychosen bei Tuberkulose zu beobachten, hielt ich es für angebracht, diesen oben kurz aufgeworfenen Fragen näher auf den Grund zu gehen. Um aber eine größere Grundlage für die anzuknüpfenden Erörterungen zu gewinnen, durchsuchte ich die Krankengeschichten der hiesigen Klinik von 1905—1923, wobei ich 66 Fälle fand, die mir für unsere Betrachtung geeignet erschienen. Dabei handelte es sich um die verschiedensten psychiatrischen Krankheitsfälle. Bei allen lag Tuberkulose vor. Meist war die Lunge bzw. Pleura Sitz der Erkrankung, aber auch Knochen- und Drüsenaffektionen wurden mit berücksichtigt. Die tatsächlich vorhandenen Beziehungen zwischen Tuberkulose und psychischer Erkrankung waren z. T. offensichtlich, z. T. aber locker oder gar nicht vorhanden. Folgende Tabelle möge eine Übersicht über die verschiedenen Fälle geben.

	Männer 30	Frauen 36
1. Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie usw. . . . .	12	10
2. Alkoholismus . . . . .	3	0
3. Epilepsie + Alkoholismus + Lues . . . . .	0	2
4. Paralyse . . . . .	2	1
5. Paranoide Psychosen. . . . .	1	2
6. Katatonie. . . . .	0	6
7. Depressionszustände . . . . .	2	3
8. Depress., delirant endigend . . . . .	1	1
9. Delir, Amentia, Halluzinose usw. . . . .	9	11

Was zunächst die erste Gruppe unserer Tabelle anlangt, so finden wir in der Literatur vielfach Angaben über allgemein nervöse Störungen oder Charakterveränderungen bei Tuberkulose verzeichnet. *Von Murralt* unterscheidet nervöse Störungen, die durch lokalen Einfluß der erkrankten Lunge bedingt sind (Reizung des Sympathicus, Migräne usw.), ferner diffuse, durch Toxine bedingte Störungen wie z. B. vasomotorische Störungen, Schweiße, Tachykardien, Vagotonien mit Magenhyperacidität und spastischer Obstipation, Sexual- und Menstrualstörungen, Thyreotoxikosen und Neuritiden und drittens psychische Störungen, von denen er außer den hier zunächst nicht interessierenden akut auftretenden, deliranten Zuständen den „tuberkulösen Charakter“ oder „die tuberkulöse Neurasthenie“ herausschält, bei denen leichte Ermüdbarkeit, Willensschwäche, Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Stimmungslabilität, erhöhte Suggestibilität, Egoismus, Schlafstörungen, gesteigerte Libido und oft auch Beziehungsideen im Vordergrund stehen. Nach *Fishberg* ist die Mentalität des Phthisikers charakterisiert durch Egoismus und Optimismus. *Weygandt* unterscheidet bei Tuberkulösen allgemein nervöse Abweichungen (wie gesteigerte Reizbarkeit) und affektive Alteration (Labilität, Egozentrität, Optimismus, Euphorie, gesteigerte Libido und leichte Suggestibilität), die häufig mit Basedow-

symptomen kombiniert ist. Nach *Rudnitzky* sollen pseudoneurasthenische Symptome, besonders bei Frauen, oft der Ausdruck einer latenten Tuberkulose oder „Prätuberkulose“ sein, und zwar soll dabei fast stets die rechte Lungenspitze erkrankt sein. *Alfejewsky* führt Tremor der Hände, Schwindel, Zuckungen und Basedowerscheinungen als häufig vorkommend an. Nach *Wolff-Eisner* sind spasmophile Erscheinungen bisweilen als Folge der Resorption körperfremder Tuberkel — Eiweißstoffe aufzufassen. *H. Vogt* weist auf das Vorkommen von Chorea minor bei Tuberkulose hin. Was das Auftreten von Basedowerscheinungen anlangt, so gibt *Saathoff* an, daß die Tuberkulose, besonders bei Frauen, eine große Rolle bei Thyreotoxikosen spielt. Nach *Bialokur* stehen Basedow und Phthise in inniger Wechselwirkung zueinander, indem die eine Erkrankung die andere begünstigt. Ähnlich äußert sich *Warnecke*. Auch *H. von Brandenstein* hält das häufig kombinierte Auftreten beider Krankheiten nicht für zufällig. Dahingegen kommt nach *Schinzinger* bei Lungentuberkulösen Basedow nicht häufiger vor als bei anderen Erkrankungen, obgleich bei Phthisikern — besonders im I. Stadium — häufig basedowähnliche Symptome wie Glanzaugen, Palpitationen oder Tremor zu verzeichnen sind. *Lévy* fand bei 170 weiblichen Phthisikern 13 typische, 14 inkomplette Fälle von Basedow. *Friedrich Müller* weist auf die nervöse Erregbarkeit, die empfindliche, launenhafte, egozentrische, sexuell hyperästhetische Psyche Tuberkulöser bei gleichzeitigen Basedowerscheinungen hin. Auch *Bauer* (Neuenburg) spricht von „Tuberculo-Neurosen“ mit Hyperacidität, Asthma bronchiale, menstruellen Störungen, Herzneurosen und Basedowsymptomen. *Biro* führt sexuelle Neurasthenie auf latente tuberkulöse Infektion zurück. Auf Stimmungslabilität und sonstige neurasthenische Symptome weisen noch *Heinzelmann*, *Hezel* und *H. Engel* hin, während nach *Strümpell* die geistigen Funktionen der meisten Kranken nur insofern beeinträchtigt sind, als eine gleichmäßige, hoffnungsreiche, sanguinische Stimmung bei ihnen vorherrscht. *Ichok* spricht von einer besonderen Form der Psychoneurose bei Phthisikern. Auch im Handbuch von *Bandelier* u. *Roepke* werden tuberkulöse Psychoneurosen als häufig vorkommend angegeben.

Was einen spezifischen tuberkulösen Charakter anlangt, so sind nach *Penzoldt* die Lungentuberkulösen vielfach nicht als geistig normal aufzufassen. *F. Jessen* spricht von einem „phthisischen Charakter“, *Köhler* nennt Schwäche des Intellekts, Herabsetzung des Empfindungslebens, Stimmungslabilität, Egoismus, Urteilsschwäche, lebhafte Phantasie, gesteigerte Erotik als spezifische Eigentümlichkeiten. Nach *Amrein* und *Prüssian* neigt der Tuberkulöse einerseits zu Exzessen jeglicher Art, andererseits wirkt die Erkrankung aber auch verinnerlichend und veredelnd. *Voß* und *Liebermeister* führen an, daß die Tuberkulose

eine große Bedeutung bei Psychopathien einnimmt. Auch *Petrow* und *Bauch* weisen auf das häufige gemeinsame Vorkommen beider Erkrankungen hin, ohne sie aber in ursächliche Beziehung zueinander zu bringen. Nach *Tichy* ist die psychische Reaktion auf Tuberkulose abhängig von Alter, Beruf und Intelligenz. *Cornet* spricht von einer besonderen Krankheitsform, der „hysterischen Phthise“, *Lewandowsky* sah bei Tuberkulösen bisweilen hysterische Symptome auftreten. Ebenso konnte *Voss* Tuberkulose zusammen mit Hysterie oder Alkoholismus auftreten sehen.

Von anderen Autoren hingegen wird mehr darauf hingewiesen, daß tuberkulöse Prozesse ihrerseits durch seelische Erregungen verstärkt werden können, so z. B. von *Strandgard*, der nach seelischen Erregungen, wie Liebeskummer oder Streitigkeiten, Temperatursteigerung und Verschlimmerung der Tuberkulose sah. Auch *K. Turban* weist auf die Bedeutung psychischer Momente für den Verlauf der Tuberkulose hin. *F. Köhler* mißt dem Nervensystem eine große prophylaktische Bedeutung in der Tuberkulosebekämpfung bei; je nervöser ein Mensch sei, desto schwerer sei die Tuberkulose zu bekämpfen.

Aus alledem sehen wir, daß bereits seit langem den psychischen bzw. psychopathischen Erscheinungen bei Tuberkulose ein großes Interesse entgegengebracht worden ist, ohne aber zu einer einheitlichen Auffassung gekommen zu sein. Auch bei Durchsicht unseres Krankmaterials sah ich die verschiedensten in die I. Gruppe unserer Tabelle hineingehörenden psychischen Veränderungen. Da es aber zu viel Raum in Anspruch nehmen würde, alle Fälle besonders zu fixieren, sei es mir gestattet, ganz kurz nur einzelne anzuführen, die besonders für das Studium der Beziehungen zwischen Tuberkulose und psychopathisch-neurasthenischen Symptomen geeignet sind. Zu dieser Verkürzung glaube ich um so mehr berechtigt zu sein, als die anderen, hier nicht aufgezählten Fälle sich in großen Zügen mit den hier anzuführenden Krankengeschichten decken.

1. R., Heinrich, 34 J. alt. Diagnose: Nervöse Beschwerden, Tuberkulose. Hered. o. B. Von jeher schwächlich, 1916 im Felde im Anschluß an starkes Geschützfeuer erkrankt. Seitdem Klagen über allgem. Schwäche und Zuckungen. Befund: asthenischer Habitus, lebhafte Reflexe, Tremor, tuberkulöse Halsdrüsen, sonst ohne Besonderheit.

2. M., Johannes, 33 J. alt. Diagnose: Neurasthenie + Lungentbc. Cousine geisteskrank, sonst Hered. o. B. Selbst früher gesund, kein Alkoholismus. 1915 in Frankreich verschüttet, hinterher „biesterig im Kopf“, Nervenzerrüttung, Kopfschmerz, Gehstörung, wiederholt Lazarettbehandlung.

Jetzt Klagen über Gehschwäche, Schlaflosigkeit, Verdauungsschwäche, Reizbarkeit, Jähzorn.

Über der lk. Lungenspitze Dämpfung mit Bronchialatmen, bronchitische Geräusche über der ganzen lk. Lunge. Im Auswurf Bazillen nachgewiesen. Temp.: subfebril. Neurologisch o. B.

3. K., Marianne, 22 J. alt. Diagnose: Hysterische Anfälle, Tbc. pulmonum. Hered. o. B. Selbst immer etwas schwächlich, reizbar. Seit 1919 lungenleidend, seit 1921 Anfälle im Anschluß an Streitigkeiten mit ihren Eltern wegen ihres Herumtreibens.

Schwächlich gebaut, blaß, anämisch, cirrothisch — indurativer Prozeß beider Spitzen, Klagen über Stiche in der Brust. Wegen Hämoptoe nach der Med. Klinik verlegt.

4. W., Frieda, 12 J. alt. Diagnose: Tbc. mit hyster. Erregungszuständen. Uneheliches Kind, Vater † an Tbc., Mutter leidet an Krämpfen. Selbst immer kränzlich, Schlafangst, von jeher gehustet, immer leicht aufgeregt, ärgerlich, seit 3 Wch. Tobsuchtsanfälle.

Blasses, anämisches, apathisches Kind. Infiltrativer Prozeß über der r. Spitze. Pfeifen und Giemen über dem lk. Unterlappen, Temperatursteigerungen (um 38°). Leicht aufgeregt, empfindlich; hier keine Anfälle, nach der Med. Klinik verlegt.

Fassen wir nun das Gemeinsame dieser Fälle zusammen, so handelt es sich bei Fall 1, 3 und 4 um von jeher schwächliche, nervös veranlagte Menschen, die z. T. erblich belastet sind; auch bei Fall 2 ist Geisteskrankheit in der Familie vorgekommen. Bei 1 und 2 traten die nervösen Störungen besonders auf nach seelischer Erschütterung im Felde. Der tuberkulöse Prozeß wurde bei ihnen mehr als Nebenfund erhoben. Bei 3 fingen die hysterischen Anfälle an im Anschluß an Zwistigkeiten mit den Eltern. Meines Erachtens würde man sicher zu weit gehen, nun diese genannten nervösen Krankheiten mit der Tuberkulose in ursächliche Beziehung zu setzen. Vielleicht wäre es überhaupt überflüssig gewesen, diese Fälle mit anzuführen; aber ich tue es deshalb, um zu zeigen, daß häufiger Fälle vorkommen, wo bei oberflächlicher Betrachtung zwar eine nervöse Störung auf einen tuberkulösen Prozeß zurückgeführt werden könnte, wo aber eine kritische Untersuchung zeigt, daß beide Krankheitserscheinungen nur zufällig nebeneinander bestehen oder höchstens, daß beide Erkrankungen auf eine ihnen gemeinsam den Boden ebene degenerative Veranlagung zurückzuführen sind. Schon *Busi* machte 1887 darauf aufmerksam, daß Tuberkulose und nervöse Störung oft als gleichzeitig vorhandener Ausdruck einer allgemeinen, angeborenen Minderwertigkeit aufzufassen sind. Ebenso führt *J. Bauer* an, daß Tuberkulose besonders bei „Status degenerativus“ bzw. „Habitus asthenicus“ (*Stiller*) mit gesteigerter Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems vorkommt. Er stützt sich dabei auf die Auffassungen von *Eppinger*, *Heß*, *Deutsch* und *O. Hoffmann*. Bei Fall 1 und 2 wäre vielleicht auch noch zu erwägen, ob nicht erst auf dem Boden der traumatisch bedingten Herabsetzung der allgemeinen seelischen Vitalität der tuberkulöse Prozeß eine bessere Entfaltungsmöglichkeit gewinnen konnte (vgl. *Strandgard*, *Turban*, *Köhler*). Höchstens bei Fall 3 wäre es möglich, daß die nervösen Störungen auf dem Boden eines tuberkulös belasteten und selbst tuberkulösen Kindes entstanden sein können, wobei man besonders an den von *Wolff-Eisner* aufgestell-



ten Zusammenhang zwischen Tuberkulose und spasmophiler Diathese denken könnte. Weitere 4 Krankengeschichten, bei denen grundsätzlich dieselben Erörterungen sich ergeben würden, führe ich hier nicht an; desgleichen lasse ich 4 andere Fälle unberücksichtigt, bei denen offensichtlich kein Zusammenhang zwischen psychisch-nervöser Störung und Tuberkulose zu erkennen ist.

Der unter 4 angeführte Fall soll uns hingegen überleiten zu einer anderen Gruppe von Erkrankungen, bei denen die Beziehung zur Tuberkulose schon deutlicher nachweisbar ist. Ich führe von 4 hierher gehörenden Krankengeschichten aus oben erörterten Gründen nur 2 an.

5. Sch., Louis, 26 J. alt. Diagnose: Tbc. pulmonum, hypochondrische Beschwerden. Hered.: o. B. Von jeher nervös, empfindlich, häufig Angstgefühl, Parästhesien. Deshalb wiederholt hier in Behandlung. Seit 1913 lungenleidend. Seitdem Verschlimmerung seiner Beschwerden, zunehmende Schwäche, Sausen im Kopf, Angstgefühl, Stiche in der Brust, Hände und Füße wurden gefühllos. Dabei zunehmender Verfall der Körperkräfte, Abmagerung, Schwitzen, Stottern, Zittern, beschleunigte Herztätigkeit. An den Lungen fand sich ein ausgedehnter exsudativer Prozeß rechts. Im Auswurf Bacillen nachweisbar, Temperatursteigerungen. Später wurde er zunehmend bedrückt, apathisch, somnolent. In der Med. Klinik, wohin er überführt wurde, Exitus letalis.

6. G., Paul, 44 J. alt. Diagnose: Psychopathie, Kehlkopf- u. Lungentbc. Eine Schwester lungenleidend. Selbst immer schwächlich, schlechter Schüler, bewegtes Leben, als Spirituosenreisender viel getrunken, dadurch nervös, deshalb Morphium genommen. Seit 1918 lungenleidend, wiederholt in Krankenhausbehandlung, dann wegen Depression in Irrenanstalt. Nach der Entlassung Hausdiener, Kuhhirt, Straßenfeger, Krankenpfleger, „immer von innerer Unruhe getrieben“. Dabei körperlich immer schwächer. Alkoholmißbrauch. „Was will ich noch, das Leben genießen, lange geht's doch nicht mehr“. Hier in betrunkenem Zustand eingeliefert. Elendes Aussehen, lebhaft Reflexe. In beiden Lungen, besonders l. o. exsudativer Prozeß. In der Klinik bei körperlicher Kräftigung allmählich etwas gleichmäßiger. Entlassen.

In beiden Fällen war also eine zweifellos nervöse, bzw. psychopathische Veranlagung vorhanden, die dann nach Ausbruch der tuberkulösen Prozesses sich erheblich steigerte. Bei dem einen gingen die psychischen Erscheinungen ante exitum nahezu ins Psychotische über, während sie bei dem anderen bei gleichzeitiger körperlicher Kräftigung erheblich zurückgingen. Bei beiden waren die nach Tuberkuloseausbruch nachweisbaren psychischen Erscheinungen inhaltlich dieselben wie vorher, und zeigten nur eine quantitative Bereicherung.

Es kann also nicht die Rede davon sein, daß die Tuberkulose allein die Ursache der späteren Erkrankung war, sie muß vielmehr als ein lediglich die degenerative Veranlagung stärker zum Ausdruck bringendes Moment betrachtet werden. Wie es aber in diesen Fällen die Tuberkulose war, so hätte es auch irgendeine andere chronische Intoxikation sein können, um jene Steigerung der Symptome zu bedingen, und es ist besonders im Fall G. möglich, daß Morphinismus und Alko-

holmißbrauch ebenso gut als bestimmende Faktoren in Frage kommen; zum mindesten ist anzunehmen, daß sie die tuberkulotoxische Wirkung verstärkt haben. Es kann also, wenigstens bei unseren Fällen, von einer spezifischen „tuberkulösen Neurasthenie“ oder einem „tuberkulösen Charakter“ nicht die Rede sein, vielmehr ist nur zuzugeben, daß ein gewisser Parallelismus zwischen psychopathischen Erscheinungen und körperlicher Erkrankung besteht, wobei aber Inhalt und Richtung der psychischen Reaktion bestimmt ist durch die krankhafte Charakteranlage. Das Entscheidende liegt meines Erachtens dabei in der charakterologisch bestimmten Reaktion auf eine körperliche Erkrankung, in diesem Falle also auf die tuberkulöse Infektion. Diese Ansicht deckt sich ungefähr mit der von *Bauch*, der keine spezifisch tuberkulöse psychopathische Eigentümlichkeit kennt, und nach *Tichy* ist die psychische Reaktion, die abhängig ist von Alter, Beruf und Intelligenz, von großer Bedeutung für den Verlauf der Erkrankung. *Ichok* hält zwar einerseits die Annahme einer besonderen Psychoneurose der Phthisiker für berechtigt, gibt aber andererseits zu, daß die tuberkulöse Infektion nicht immer die Hauptrolle spielt, da die Neurose keinesfalls dem Lungenprozeß parallel zu gehen braucht.

Natürlich denke ich nicht daran, die Bedeutung der Tuberkulose in unseren Fällen zu gering einzuschätzen, nur meine ich, soll man sich hüten, sie zu sehr als spezifisches ursächliches Moment in Rechnung zu ziehen, wenn man nicht zu einer Verschwommenheit und allzu großen Mannigfaltigkeit psychopathischer Erscheinungen kommen will, die unbedingt nicht alle tuberkulotoxisch bedingt sein können. Wenn man bedenkt, wie zahlreich die tuberkulösen Erkrankungen, wie verschiedenartig in ihrer psychischen Struktur die jeweilig befallenen Individuen sind, und wie verschiedenartig die Eigentümlichkeiten der nichttuberkulösen Neuro-Psychopathen sind, so liegt meines Erachtens schon darin der Grund für eine vorsichtige Auffassung in bezug auf tuberkulöse Charakterveränderung. Die Bedeutung, die die Phthise bei nervösen Erkrankungen einnimmt, liegt aber oft wohl mehr in einer anderen Ebene, wie es die nun folgenden Fälle zeigen sollen.

7. Frau Sch., Charlotte, 36 J. alt. Diagnose: Nervöse Beschwerden und leichte Depression bei Tbc. pulm. Hered.: o. B. Früher gesund. Mit 17 J. Pneumonie, Pleuritis. Seitdem immer leicht aufgeregt, wegen Tbc. in dauernder ärztlicher Behandlung. Seit 1911 ohne äußeren Anlaß Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche, Schmerzen in den Beinen, Schweiß, Verstimmungen, Reizbarkeit.

Reduzierter Ernährungszustand, mittelkräftig gebaut, blaß. Infiltrativer Prozeß r. h. o. Ständige allgemein nervöse Beschwerden, Apathie, Depression. Nach Med. Klinik verlegt.

8. Frau S., Dorothea, 38 J. alt. Diagnose: Akuter Erregungszustand bei Tbc. pulm.

Hered.: o. B. Immer etwas leicht aufgeregt. 1909 Pleuritis. Seitdem noch gereizter. Wiederholt wegen Lunge in ärztlicher Behandlung, glaubt, bald sterben

zu müssen, mißtrauisch ihrem Mann gegenüber, meint, er laure auf ihren Tod. Seit einigen Tagen plötzlich unruhig, wollte aus allen Kassen austreten, damit ihr Mann kein Sterbegeld bekomme. Zunehmend erregt, weil ihr Mann ihr die entsprechenden Bücher nicht geben wollte, drohte, den Haushalt zu zertrümmern, die Kinder zu töten.

Magere, grazil gebaute Frau mit welker Muskulatur. Dämpfung r. h. o. und l. u. mit Bronchialatmen; r. h. u. Reibegeräusche, abgeschwächtes Atmen. Kein Fieber. Zuerst erregt, allmählich geordneter, einsichtiger, entlassen.

9. Frau K., Wilhelmine, 27 J. alt. Diagnose: Hyst. Charakter und Erregungen bei Tbc. coxae et pulm. Hered.: o. B. Früher unauffällig. Seit dem 15. Jahr Coxitis rechts und Spitzenaffektion. Wiederholt in Behandlung (Operationen, Streckverbände usw.). Seitdem nervös, unleidlich, unzufrieden, wiederholt Selbstmordäußerungen. Seit einigen Wochen Verschlimmerung, wollte fort, sich das Leben nehmen, bedrohte die Mutter mit dem Beil, machte ihr Vorwürfe, daß sie ein solch krankes Geschöpf in die Welt gesetzt hätte.

Grazil gebaut, blaß, schlaffe Muskulatur. Rechtss. Coxitis, Bein atrophisch, 6 cm verkürzt, im Hüftgelenk versteift, fistelnd. Infiltrativer Prozeß der r. Lungenspitze. Zuerst sehr ungehalten, aufgeregt, streitsüchtig, anspruchsvoll. Allmählich ruhiger, entlassen.

Wir sahen bei allen 3 Fällen, zu denen ich noch 3 weitere anführen könnte, deutlich, daß das Auftreten der nervös-psychischen Erscheinungen zeitlich der tuberkulösen Infektion folgt, und man darf wohl sicher annehmen, daß beide auch in ursächlicher Beziehung zueinander stehen. Bei allen war keine hereditäre Belastung vorhanden. Während bei Fall 7 und 9 vor Ausbruch der Tuberkulose keinerlei Zeichen einer nervösen Veranlagung vorhanden waren, wird bei 8 angegeben, daß sie schon immer etwas leicht aufgeregt gewesen ist.

Wie soll man sich nun den Einfluß der Tuberkulose auf das Seelenleben in diesen Fällen erklären? Soll man annehmen, daß die seelische Veränderung einfach durch Toxinwirkung bedingt war oder muß man andere Erklärungsversuche in Anspruch nehmen? Viele Autoren neigen dazu, die neurasthenisch-psychopathischen Erscheinungen, die sie bei Tuberkulose auftreten sahen, auf Giftwirkung (Tuberkelbacillenproteine) zurückzuführen, so z. B. v. Muralt, Fishberg, Weygandt und Voß. Ichok nimmt zwar auch eine toxische Möglichkeit an, führt aber weiter aus, daß in vielen Fällen die Ursache der Psychoneurose gelegen ist in psychischen Vorgängen, vor allem in dem Empfinden der Organminderung. Auch H. Engel erklärt die bei Tuberkulösen gefundene Stimmungs-labilität teils durch psychologisch verständliche Vorgänge, wie z. B. durch Willensschwäche, geboren aus dem Gefühl des langen Krankseins oder durch mangelnde Beschäftigung, anderenteils führt er sie auf Reizung des Gehirns durch die Toxine zurück.

Betrachten wir nun die Fälle 7—9 etwas näher, so können wir einen gewissen Unterschied insofern feststellen, als bei 7 die nervösen Erscheinungen mehr einen elementaren Eindruck machen, während bei 8 und 9 die ganze Persönlichkeit affiziert ist und so kompliziertere

psychopathische Störungen auftreten. Die Erscheinungen bei 7 erinnern an Symptome, wie wir sie besonders von der erworbenen Neurasthenie infolge Erschöpfung, Überanstrengung oder anderer Ursachen kennen. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Mattigkeit, Apathie, Reizbarkeit und Verstimmungen stehen im Vordergrund der Erscheinungen. Natürlich wäre es möglich, daß schon vor der körperlichen Erkrankung Zeichen einer „konstitutionellen Neurasthenie“ bestanden hätten, die dann ihrerseits durch die Infektion (als konditionelles Moment, *Tandler*) verstärkt worden wären. Aber wie unser Fall zeigt, braucht dies nicht der Fall zu sein. Vielmehr ist *J. Bauer* beizupflichten, wenn er sagt, „daß eine die Neuropathie charakterisierende generelle reizbare Schwäche nicht immer als Ausdruck einer Konstitutionsanomalie aufzufassen ist, sondern nicht selten durch konditionelle Momente, wie schwere physische oder psychische Traumen, Infektionskrankheiten, insbes. Tuberkulose, langdauernde erschöpfende Organkrankheiten überhaupt, erworben werden kann.“

Unser Fall zeigt fernerhin eine große Ähnlichkeit mit der von *Stertz* beschriebenen reizbaren Schwäche des Nervensystems, wie er sie nach Abklingen der akuten Typhussymptome sah, und die er definiert als eine „Neurasthenie, die auf rein exogenem Boden entstanden, in wesentlichen Punkten mit den endogenen Formen konstitutioneller Neurasthenie übereinstimmt.“ Auch läßt sich in vieler Beziehung eine Verwandtschaft zu den Krankheitsbildern feststellen, die von *Kraepelin* unter der Bezeichnung „postinfektiöse Schwächezustände“ und von *Bonhoeffer* als „hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände“ beschrieben sind. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß bei diesem genannten Fall durch toxische Wirkung — ob primär tuberkulotoxisch oder durch giftige Eiweißzerfallsprodukte des Körpers (Erschöpfung usw.) infolge der tuberkulösen Infektion sei dahingestellt — eine allgemein nervöse Störung eingetreten ist. Diese Störung äußert sich in einer elementaren Herabsetzung der Vitalität und ist bedingt durch eine funktionelle Schädigung der nervösen Substanz. Die Annahme einer toxisch bedingten Funktionsherabsetzung ist um so mehr berechtigt, als die Frau erblich nicht belastet und vorher gesund war. Nun soll aber damit nicht gesagt sein, daß es gerade einer spezifisch tuberkulösen Infektion bedurft hätte, um die genannten Symptome zu zeitigen. Vielmehr unterscheiden sich die Erscheinungen in nichts von den Zuständen, wie wir sie bei anderen Infektionen, z. B. nach Grippe, aber auch gelegentlich nach weiteren Krankheiten, wie Nephritis, perniziöser Anämie, Erythrämie, Diabetes, chron. Magenkatarrhen und vor allem bei Chlorose zu sehen bekommen.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei Fall 8 und 9. Zwar stehen auch hier die nervösen Erscheinungen offensichtlich in einem



Zusammenhang mit der tuberkulösen Infektion, aber sie äußern sich nicht wie bei Fall 7 in einer einfachen reizbaren Schwäche, sondern kompliziertere psychopathische Eigenarten beherrschen das Bild. Selbst wenn man auch hier eine toxisch bedingte Schädigung des Gehirns annehmen will, so reicht diese Annahme doch meines Erachtens nicht aus, um eine befriedigende Erklärung der Fälle zu geben. Wenn wir sehen, daß Frau S. in dem Glauben, ihr Mann warte auf ihren Tod, um Sterbegeld ausbezahlt zu bekommen, Belege der Sterbekasse vernichten und, weil sie diese nicht bekommt, den Haushalt zertrümmern, die Kinder töten will, oder wenn Frau K. ihrer Mutter vorwirft, daß sie ein so krankes Geschöpf in die Welt gesetzt habe, sie mit dem Beil bedroht und in ihrer Erregung aus dem Leben will, so können wir diese Äußerungen nur auf tiefe, seelische Erschütterungen zurückführen. Natürlich ist anzunehmen, daß auch bei diesen Fällen die Tuberkulose ein ursächlich wichtiges Moment für die Krankheitserscheinung ist. Aber sie ist es vor allem deshalb, weil sie den Grund abgibt für ein gewaltiges, seelisches Erleben. So mag es gekommen sein, daß bei Frau S. infolge des Odiums, das schon vulgär der „Schwindsucht“ anhaftet, die Angst vor dem Tode wach wurde, daß sie, vielleicht aus einem Gefühl der körperlichen Minderwertigkeit heraus, ihren gesunden Mann beneidete, daß es Szenen gab, und sie schließlich auf den Gedanken kam, er trachte ihr nach dem Leben. Auch ist es verständlich, wenn Frau K. in ihrem langen Siechtum nachsinnt und grübelt, weshalb sie so viel leiden muß und ihren Groll darüber in schweren Anklagen ihrer Mutter ins Gesicht schleudert.

Ich bin mir natürlich bewußt, daß der Zusammenhang des Geschehens nicht so gewesen sein muß, wie ich ihn dargestellt habe. Ich will ja auch nicht die Zusammenhänge restlos psychologisch erklären, sondern nur ein Verständnis für die möglichen, ihnen zugrunde liegenden Erlebnisse geben, oder vielmehr ich will erläutern, daß überhaupt das innere Erlebnis des Tuberkulös-Krankseins zu den geschilderten Ereignissen geführt hat. Ich könnte diesen beiden Fällen noch 3 weitere Krankengeschichten beifügen, wo ein ähnlicher, psychologisch verständlicher Kausalnexus nachzuweisen wäre. Vielleicht ist es überhaupt so, daß vieles von dem, das von den verschiedensten Autoren als tuberkulöser Charakter dargestellt ist, auf diesem Wege zu erklären ist. Es muß zwar immer wieder betont werden, daß dieser tuberkulöse Charakter nicht eine spezifische, nur bei der Tuberkulose vorkommende Anomalie ist, sondern „es ist dies wohl etwas, was sich bei chronischen konsumierenden Erkrankungen überhaupt sehr oft findet“ (*Bonhoeffer*). Daß diese Charakterveränderung besonders im Gefolge der tuberkulösen Infektion so oft beobachtet und beschrieben worden ist, liegt einerseits wohl daran, daß die Tuberkulose eine der am meisten auftretenden

chronischen Krankheiten ist und andererseits, daß es besonders eine von den Erkrankungen ist, deren tragischer Verlauf sowohl dem primitiven wie dem komplizierten Menschen ein gewaltig imponierendes Erlebnis bleibt. Gerade der letzterwähnte Faktor, die Bedeutung, die die Schwindsucht — schon das Wort sagt es — im sozialen und persönlichen Erleben einnimmt, scheint mir eine wichtige Rolle einzunehmen. Man denke sich einen jungen, lebensbejahenden Menschen mit allen Träumen, Hoffnungen und Wünschen unter einem jahrelangen Siechtum darniederliegend, einem Siechtum, von dem er einerseits das unheilvolle Ende wissen mag, das aber andererseits nicht wie eine akut einsetzende schwere Erkrankung alle seelischen und körperlichen Funktionen im elementarsten Sinne stört, so ist es erklärlich, daß einerseits Reizbarkeit, Launen, Unzufriedenheit, Willensschwäche, Egoismus, Neid, Anklagen und andere minderwertige Äußerungen die Folge sind, oder daß, schwankend zwischen Hoffnung auf Besserung und Furcht vor dem Ende, Stimmungslabilität und hypochondrische Selbstbeobachtung auftritt, oder aber, daß bei entsprechender Veranlagung, aus dem subjektiven Gefühl des Nicht-ernstlich-Krankseins heraus, jener Optimismus, jene Euphorie auftritt, wie wir sie nur zu oft bei objektiv schwerkranken, dem Ende entgegengehenden Phthisikern zu sehen bekommen. Die jeweilige Veranlagung und die dadurch bedingte Stellungnahme wird aber immer entscheidend sein.

Was gerade die Stimmungslabilität anlangt, so ist es natürlich möglich, daß durch eine toxische Schädigung des Gehirns besonders Zentren betroffen werden, die zu der Affektmodulationsfähigkeit in Beziehung stehen, und die vielleicht überhaupt eine geringere Resistenz gegen Toxine irgendwelcher Art haben (Partialkonstitution „Martius“), oder daß den Tuberkelgiften eine besondere Affinität zu diesen Bezirken innewohnt. Ebenso wie *Warnecke* eine elektive Wirkung des Tbc. Virus auf den Sympathicus annimmt, so könnte man sich eine ähnliche Wirkung auf das sicherlich mit dem vegetativen System in Verbindung stehende Affektleben denken. Auch *Ewald* glaubt, daß gewisse Gifte, wie z. B. Alkohol und Tuberkeltoxine eine besondere Affinität zu den das Affektleben vermittelnden Hirnzentren haben. *Weygandt* denkt dabei an eine spezifische Wirkung auf die Großhirnrinde. *Bolte* erklärt die psychische Störung ebenfalls durch Stoffwechselstörung oder Lokalisation im Zentralnervensystem (Encephalitis oder Meningitis). Ähnlich äußert sich *Vofß*. *Dupré* fand bei einer fortgeschrittenen Phthise mit euphorischer Verstimmung degenerative Veränderungen, besonders im Stirnhirn. Auch *Camus* und *Dumont* nehmen bei der tuberkulösen Euphorie toxische Schädigung des Stirnhirns an. Nach *Alfejewsky* sind die genannten psychischen Schädigungen besonders dann vorhanden, wenn gleichzeitig Drüsen mit innerer Sekretion (Schild-, Geschlechtsdrüse) be-

fallen sind. Was gerade die letzte Annahme anlangt, so wird man unwillkürlich erinnert an die Beziehungen, die vor allem von *Ewald* zwischen manisch-depressivem Irresein und innersekretorischer Störung hergestellt worden sind.

Gewiß mögen alle diese angeführten Störungen in vielen Fällen zu Recht bestehen, aber man kann auch, ähnlich wie *G. R. Heyer* in anderem Zusammenhang ausführt, diese Affektstörung unter Umständen auch so erklären. Bei der innigen Wechselwirkung, die zwischen allen Organen oder Organsystemen des menschlichen Körpers besteht, ist es schlechterdings nicht möglich, daß ein Organ isoliert erkrankt, stets ist der ganze Mensch ergriffen, „der Stoffwechsel, das ganze Organ-, Drüsen- und Nervensystem stellt sich um, wenn irgendwo ein Trauma, eine Infektion vorliegt“. So wäre es möglich, daß bei der innigen Wechselwirkung zwischen Körper und Seele gerade das Affektleben, besonders bei entsprechender Veranlagung, zuerst bei körperlichen Erkrankungen irgendwelcher Art gestört wird.

Außerdem kommt sicher noch eine Möglichkeit in Frage. Wir haben oben bereits die psychologisch verständliche Reaktion auf die tuberkulöse Infektion erwähnt. So ist es sehr wohl möglich, daß eine an sich normal affektive, psychische Ansprechbarkeit bei tuberkulösem Ergriffensein des Körpers in stärkeren, pathologisch zu nennenden Affektzustand versetzt wird, und zwar sind folgende Möglichkeiten vorhanden. Es kann durch die Empfindung der Organmindrigkeit des Körpers ein unbestimmter Verstimmungszustand mit Reizbarkeit und anderen Äußerungen gegeben sein, aber es kann auch durch die bestimmteren Empfindungen seitens der Lunge (Stiche, Lufthunger), besonders wenn gleichzeitig der Blutkreislauf gestört ist, (Palpitationen, Angstgefühl) eine stärkere affektive Beeinflussung irgendwelcher Art hervorgehen. Von Wichtigkeit ist dabei vor allem die Bedeutung, die Bewertung, die diesen Empfindungen entgegengebracht wird, und diese ist z. T. bedingt durch Anlage, gerade vorliegende Affektbereitschaft und durch die Vorstellungen, die der jeweilig betroffene Mensch über den Verlauf der Erkrankung hat, wobei Furcht und Hoffnung die betreffende Affekt-Nuancierung mitbestimmen werden. Dazu kommen dann noch Milieuwirkungen.

So ist es verständlich, wenn in manchen Kurorten durch das Massenangebot von Belustigungsmöglichkeiten, gerade aus dem Gefühl heraus, daß es doch bald zu Ende gehe, jene Lebensgier wach wird (gesteigerte Erotik, Alkoholmißbrauch, evtl. auch Morphinismus, vgl. *Morselli*), und andererseits jene frivol-ironische Einstellung, wie sie von *Klabund* (Himmelsleiter, die Krankheit) dichterisch verwertet wird. Aber ebenso gut kann es auch sein, daß es, wie *Amrein* und *Prüssian* betont, zu einer Veredlung und Verinnerlichung kommt, und zwar dieses vielleicht

20\*

auf dem Wege religiöser Jenseitsvorstellungen (Novalis), oder einer müden Resignation und stillen, sentimental Träumerei. So ist die Möglichkeit für die verschiedensten angeführten Charakteräußerungen bei Tuberkulösen gegeben.

Was nun die vielfach betonte sexuelle Hyperästhesie der Phthisiker anlangt, so ist zunächst zu betonen, daß diese auch bei anderen körperlichen Erkrankungen häufiger vorkommt, wie u. a. *Bolte* betont. Andererseits ist sie bei Tuberkulösen oft auch erklärbar aus der Reaktion auf das lange Untätigsein bei guter Verpflegung, wobei Träumereien erotischen Inhaltes und Milieuwirkung ebenfalls mitspielen mögen. Immer wird aber dabei Veranlagung und Erlebnis von entscheidender Bedeutung sein.

Gehen wir nun über zu der unter 2 angeführten Gruppe von Erkrankungen, von denen ich 2 Krankengeschichten anführen möchte.

10. F., Otto, 56 J. alt. Diagnose: Alc. chron. mit Erregungen, Tbc. pulm. Vater Trinker, selbst von jeher viel getrunken, seit 7 Jahren wiederholt wegen Lungenleidens in Behandlung. Wegen Trunksucht, Gewalttätigkeiten und Äußerung von Eifersuchtsideen nach hier.

Über der lk. Lunge ausgedehnter, exsudativer Prozeß. Im Auswurf Tuberkelbacillen. Zuerst sehr erregt, Äußerung von Eifersuchtsideen, allmählich gleichmäßiger, entlassen.

11. St., Klaus, 28 J. alt. Diagnose: Del. trem. Hämoptoe. Tbc.

Immer viel getrunken, wenige Tage vor der Aufnahme Blutsturz. Im Anschluß daran unruhig, verwirrt, sah weiße Mäuse, deshalb nach hier.

Ausgedehnter tuberkulöser Prozeß beiderseits. Blickschwäche. Trem. man. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Desorientiert, suggestibel, liest vom leeren Blatt, halluziniert. Bei der Unruhe erneuter Blutsturz, hinterher zunehmend delirant. Exitus.

Bei beiden Fällen handelt es sich um Tuberkulose bei chronischem Alkoholismus, und zwar war der Alkoholismus wohl sicherlich schon vor Ausbruch der Tuberkulose vorhanden. Natürlich wäre auch aus oben erörterten Gründen das umgekehrte Verhältnis möglich gewesen. Denn wir wissen, daß bei Tuberkulösen oft alkoholische Exzesse vorkommen. Die psychopathischen Erscheinungen bei Fall 10 lassen sich restlos auf die Alkohol-Ätiologie zurückführen, so daß wir dafür nicht die Tuberkulose in Rechnung zu setzen brauchen. Natürlich ist es nicht von der Hand zu weisen, daß durch die Phthise die alkoholischen Erregungszustände gesteigert worden sind. Daß bei diesem Fall für die Ätiologie der Tuberkulose ihrerseits die erwähnte Exzedierung in Frage kommen mag, erwähne ich hier nur kurz.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei Fall 11. Zwar bestand hier auch chron. Alkoholismus, aber die Psychose setzte unmittelbar nach einem Blutsturz ein. Obgleich das Delirium sich in keiner Weise unterscheidet von dem gewöhnlichen Del. trem. der Alkoholiker, so müssen wir hier doch der Tuberkulose und vor allem der Hämoptoe eine große



ursächliche Bedeutung beimessen. Nach *Kraepelin* kommt es bei Tuberkulose zu akuten Geistesstörungen in der Art von Kollapsdelirien, die bisweilen durch Alkoholmißbrauch eine bestimmte Färbung erhalten. *Riebold* erwähnt 5 Fälle von ähnlichen Delirien, die alle gleichzeitig Alkoholiker waren. Er faßt die Erkrankung auf als eine „asthenische Verwirrtheit“ im Sinne *Wernickes* oder Amentia acuta (*Kraepelin*) und führt sie zurück auf eine chronische Intoxikation unter dem Einfluß der Inanition in Kombination mit Alkoholismus. Als eine besondere Krankheitsform will er sie nicht betrachtet wissen.

In unserem Falle müssen wir aber vor allem auch der Hämoptoe eine größere Bedeutung zumessen. *Weygandt* gibt an, daß nach Blutsturz Inanitionsdelirien vorkommen, die zurückzuführen sind auf den durch den Blutverlust bedingten Chok und die Blutleere des Gehirns. Es ist entsprechend dieser Anschauung sehr wohl anzunehmen, daß es sich bei St. um ein durch chronischen Alkoholismus geschädigtes Gehirn handelte, bei dem es infolge des Blutsturzes und der folgenden Anämie plötzlich zu einem deliranten Zustandsbild kam, das sich dann nach einem abermaligen Blutsturz steigerte und zum Exitus führte.

Wenden wir uns nun der III. Gruppe unserer Tabelle zu, bei der Tuberkulose mit Epilepsie vergesellschaftet war. Beziehungen zwischen Tuberkulose und Epilepsie sind schon von vorneherein insofern gegeben, als es durch Befallensein des Gehirns, sei es durch Solitärtuberkel, Gefäßalteration oder Meningitis, zu Reizungen der motorischen Rindenregion kommen kann, wodurch allgemeine epileptische Krampfanfälle oder mehr solche *Jacksonschen* Typs entstehen können. Aber diese Beziehungen sollen uns hier weniger interessieren als eine andere Möglichkeit, nämlich die des Zusammenhanges epileptischer Krämpfe mit tuberkulotoxischen Vorgängen. Fußend auf die stoffwechsellpathologischen Vorgänge, wie sie vor allem von *Hartmann*, *Allers*, *H. Pfeiffer* und *De Crinis* angegeben werden, könnte man auch bei Phthisikern annehmen, daß es durch anaphylaktische Vorgänge zu Krampfanfällen kommen kann, zumal wenn man dabei an die Beziehungen denkt, die nach *Wolff-Eisner* zwischen Tuberkulose und Spasmophilie bestehen sollen. Jedoch ist mir bei Durchsicht der Literatur kein Fall begegnet, wo dieser Zusammenhang einwandfrei zu Recht besteht. Zwar kommt nach *Löw* bei Epilepsie ebenso wie bei anderen Geisteskrankheiten Tuberkulose öfter als Todesursache (30% der Fälle) in Frage, doch ist damit noch nichts über den kausalen Zusammenhang gesagt. *Binswanger* mißt wohl der hereditären Belastung mit Tuberkulose eine Bedeutung bei in bezug auf epileptische Veranlagung, führt diese Erkrankung dann aber nicht weiter an, wenn er von den chronischen Infektionskrankheiten spricht, die zu Anfällen Veranlassung geben können. Natürlich ist wohl nicht absolut mit Sicherheit von der Hand zu weisen,

daß nicht auch in seltenen Fällen die Phthise zu epileptischen Anfällen Veranlassung geben kann, aber sie ist doch wohl nur als ein praktisch kaum in Frage kommender Gelegenheitsfaktor zu betrachten, während die Veranlagung, „die konvulsive bzw. epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns“ (*Frisch* bzw. *Redlich*) die wichtigste Rolle spielt.

Bei Durchsicht unserer Krankengeschichten fand ich 2 Fälle von Epilepsie bei Tuberkulose; bei einem von diesen aber bestanden die Anfälle schon vor der Tuberkulose und erfuhren durch diese keine erkennbare Veränderung in bezug auf Zahl und Schwere. Außerdem handelte es sich dabei um einen chronischen Alkoholiker. Bei dem andern Fall lag außer der Lungenaffektion Lues vor mit positivem Befund in Blut und Liquor.

Wir können also an Hand unserer Fälle keine Beziehungen zwischen Tuberkulose und Epilepsie konstruieren.

Die nächstfolgende Gruppe unserer Tabelle bezieht sich auf Fälle, bei denen es sich um progressive Paralyse in Kombination mit Tuberkulose handelte. Wenn auch die luetische Ätiologie der Paralyse gesichert dasteht, und der paralytische Symptomenkomplex ein ziemlich scharf umrissener ist, so wurden trotzdem, auch noch in jüngerer Zeit, Fälle beschrieben, bei denen es sich klinisch um das Bild der Paralyse handelte, aber ohne entsprechenden serologischen oder anatomischen Befund, und wo Tuberkulose als ursächliches Moment in Frage gezogen wurde. So führt *Bolte* an, daß es bisweilen durch „paratuberkulöse Prozesse“ zum klinischen Bild der Paralyse kommen kann. *Tatusescu* beschreibt einen Fall von paralytischer Sprach- und Schreibstörung mit Gedächtnisschwäche, Desorientiertheit, Verfolgungsideen und Delirien bei einem Tuberkulösen, Symptome, die er ebenfalls auf tuberkulotoxische Ursache zurückführt. Er bezieht sich dabei fernerhin auf einen Fall von *Klippel*, der ähnliche paralytische Erscheinungen zeigte, und bei dem anatomisch tuberkulös-meningitische Veränderungen und disseminierte Tuberkel in Gehirn und Medulla oblongata gefunden wurden. *Querner* fand bei einem Tuberkulösen Stumpfheit, paralytische Sprachstörung und später Desorientiertheit, Verwirrtheit und Halluzinationen bei positivem Blut- und Liquor-Wassermann, ohne daß im Gehirn irgendwelche Veränderungen gefunden wurden. Auch er führt die Störungen auf eine tuberkulös-toxische Affektion zurück.

Es soll natürlich nicht ganz in Abrede gestellt werden, daß es infolge tuberkulöser Intoxikationen oder Affektion des Gehirns zu paralyseartigen, klinischen Bildern kommen kann, zumal wir ja bei Tumoren, Encephalitis und multipler Sklerose bisweilen Ähnliches sehen, aber in vielen der angeführten Fälle handelt es sich meines Erachtens doch wohl nicht um eine spezifisch tuberkulöse, sondern um eine luetische

Erkrankung. Bei dem von *Querner* angeführten Fall kann es sich sehr wohl um eine wirkliche Paralyse gehandelt haben (positiver *Wassermann*), die dann infolge tuberkulös bedingter Inanition später zu einer delirant-halluzinatorischen Verwirrtheit führte. Gerade diese letzte Annahme möge uns dazu überleiten, an Hand unserer Fälle die Frage aufzuwerfen: Wird die Paralyse durch eine gleichzeitig vorhandene, tuberkulöse Infektion in ihrem Verlauf beeinflußt?

12. K., Franz, 56 J. alt. Diagnose: Progr. Paralyse, Tbc. pulm.

Vater † (Tbc.). Schwester Potatrix.

Selbst früher gesund. Lues negiert. Von Tbc. nichts bekannt. Seit einem Jahr verändert, machte Verkehrtheiten. Bei der Aufnahme neurologisch, psychisch und serologisch typischer Paralysebefund. Vorwiegend dement-euphorisch. Dämpfung über beiden Lungenspitzen, verschärftes Atmen, Fieber, im Auswurf Tbc. +. In eine andere Anstalt überführt.

Es handelt sich also um einen tuberkulös belasteten Paralytiker, der selbst an Tbc. erkrankte. Seit wann letztere Erkrankung bestand, war nicht genau zu erfahren, doch kann man wohl mit Bestimmtheit sagen, daß sie für den Verlauf der Paralyse gleichgültig war. Auch bei einem zweiten Fall, bei dem es sich um eine Taboparalyse handelte, war von seiten der gleichzeitig bestehenden Tbc. pulm. aus kein Einfluß zu erkennen, obgleich diese sehr rapide verlief und zum Exitus führte.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei Fall

13. Frau K., Berta, 46 J. alt. Diagnose: Paralyse, Tbc. pulm. Hered.: o. B. Selbst immer leicht aufgeregt. Kontrollmädchen. Seit Jahren wegen Tbc. in Behandlung, ohne daß wesentliche Änderung eintrat. Jetzt seit 4 Wochen verwirrt mit Neigung zu Verkehrtheiten und Gewalttaten.

Bei der Aufnahme inkohärent, desorientiert, euphorisch, grimassiert. Neurologischer und serologischer Paralysebefund. An den Lungen bds. exsudativer Prozeß. Temperatur +, kein Auswurf. Zunahme des Lungenbefundes; gleichzeitig zunehmender geistiger Verfall, delirante Unruhe, Somnolenz. Exitus.

Es handelt sich also um eine nervös veranlagte Tuberkulose, die paralytisch erkrankte. Daß die Tuberkulose mitbestimmend beim Ausbruch der Paralyse gewirkt hat, ist nicht ganz auszuschließen, aber auch nicht sicher festzustellen. Die Zeit zwischen offenkundigem Beginn der Paralyse und Exitus war verhältnismäßig kurz; sie betrug höchstens 8 Wochen. Die zuerst auftretenden Symptome deckten sich voll und ganz mit denen, wie wir sie bei Paralyse zu sehen gewohnt sind. Bald aber machte sich delirante Unruhe und Somnolenz bemerkbar, die dem fortschreitenden Lungenprozeß und der Inanition parallel gingen und genau so verliefen, wie sie später bei den tuberkulösen Delirien beschrieben werden. Es läßt sich also folgendes mit Sicherheit sagen: 1. Der Verlauf einer Paralyse kann bei gleichzeitig bestehender Phthise beschleunigt werden, und 2. Die paralytischen Symptome können durch eine tuberkulöse Infektion verdrängt werden von Er-

scheinungen, wie wir sie besonders bei den sog. symptomatischen Psychosen zu sehen gewohnt sind.

Gehen wir nun zu einer anderen Krankheitsgruppe über, zu den paranoiden Psychosen, und zwar möchte ich hier zunächst nur solche Erkrankungen betrachtet wissen, die mit Wahnideen einhergehen, wie wir sie bei der eigentlichen Paranoia oder ähnlichen Psychosen mit systematischem Beziehungs-, Beeinträchtigungs- oder Verfolgungswahn finden. Wir nähern uns da bereits der Frage: gibt es bei Infektionskrankheiten spezifische Erkrankungsformen oder sind diese nur der Ausdruck einer minderwertigen Anlage und spielt die Infektion dabei nur die Rolle einer Gelegenheitsursache? Die grundsätzliche Beantwortung dieser Frage möchte ich aber hier zunächst unbeantwortet lassen, ich komme vielmehr später darauf zurück.

Was nun die Beziehungen der Tuberkulose zu Wahnideen anlangt, so finden wir bei *Griesinger* die Angabe, daß eine Phthise die Ursache einer hypochondrischen Verrücktheit oder eines Querulantenwahnsinns sein kann. *Petrow* führt aus, daß es bei Tuberkulösen häufiger zu Gedächtnisschwäche mit optischen und akustischen Halluzinationen kommt; auch hypochondrische Stimmung und Wahnideen sollen vorkommen. *Von Aichbergen* beschreibt einen Fall, wo es bei einem Sittlichkeitsverbrecher in der Haft im Anschluß an Kniegelenktuberkulose zu einer deliranten Zerstörungswut kommt, die dann später in Reizbarkeit, Urteilsschwäche und Wahnideen übergeht. Er charakterisiert die Erkrankung als eine tuberkulöse Geistesstörung und beantragt Strafaufschub. Nach *Busi* kann halluzinatorische Verrücktheit durch Tuberkulose bedingt sein. *Charpentier* führt neben anderen einen Fall an mit systematischen Beeinträchtigungs- und Größenideen, bei denen die psychischen Erscheinungen der Schwere der körperlichen Erkrankung parallel gingen. *Voß* betont neben anderen psychopathischen Zügen die Neigung zum Querulieren und das krankhafte Mißtrauen.

Wir sahen schon oben bei Besprechung der tuberkulösen Charakterveränderung, daß sich zum mindesten ein Teil dieser Züge als psychologisch verständlich nachweisen läßt aus dem Erlebnis des unheilbar Krankseins heraus. Wenn wir nun die für die Tuberkulose von vielen als charakteristisch bezeichneten psychopathischen Züge betrachten und mit ihnen Erscheinungen vergleichen, wie wir sie öfters als Eigentümlichkeiten finden bei Menschen, die später an einer Paranoia chronica erkranken, so lassen sich da manche Gemeinsamkeiten feststellen. Ich erinnere nur an Charakterzeichen, wie sie z. B. *Kleist* ausschält in bezug auf die Involutionssparanoia. Es werden da, neben anderen, Eigentümlichkeiten angegeben, wie Reizbarkeit, Launen, Eigensinn, Empfindsamkeit, Mißtrauen, sexuelle Reizbarkeit und Eifersucht, um nur einige zu nennen.



Wie nun bei anderen Fällen die Involution, ein organischer Prozeß, ein seelisches Trauma oder andere unbekannte Ursachen zu der späteren wirklichen Psychose führen, so ist es auch sehr wohl möglich, daß einerseits die tuberkulotoxische Inanition, aber andererseits auch das seelische Erleben des Tuberkulös-Krankseins den Grund für den eigentlichen Krankheitsausbruch abgibt, und zwar vor allem dann, wenn gleichzeitig Alkoholismus vorhanden ist. Entscheidend aber ist dabei immer die zur spezifischen Erkrankung neigende Tendenz, die nur im Charakterologischen liegen kann, und zwar auch dann, wenn das Krankheitserlebnis bestimmend mitwirkt; denn die jeweilige Erlebnis- und Reaktionsfähigkeit ist ja in ihrer Richtung bestimmt durch den zugrunde liegenden Charakter, wenn auch, wie bereits erwähnt, Milieuwirkungen und andere Faktoren mit in Rechnung gesetzt werden müssen.

Von einer besonderen Form einer Paranoia bei Tuberkulösen kann also nicht die Rede sein. Sehr oft wird es vielmehr so sein, daß die Tuberkulose keinen Einfluß auf die Wahnideen ausübt. Jedenfalls geht es nicht an, aus dem gleichzeitigen Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion und einer Paranoia einen kausalen Zusammenhang ohne weiteres zu konstruieren. Mit Bestimmtheit läßt sich meines Erachtens eine Beziehung — selbstverständlich immer mit obiger Einschränkung — zwischen beiden Erkrankungen nur dann herstellen, wenn die Wahnideen inhaltlich Bezug nehmen auf das tuberkulöse Kranksein.

Bei den 3 von uns gefundenen Krankengeschichten war jedenfalls kein kausaler Zusammenhang zwischen Paranoia und Tuberkulose zu finden. Zwei von diesen waren hereditär stark belastet, und alle zeigten von jeher Zeichen einer nervösen Veranlagung. Verschlimmerung und Besserung des tuberkulösen Prozesses war von keinem Einfluß auf das psychische Verhalten, wurde vielmehr überhaupt mit keinem Gedanken erwogen. Ich halte es deshalb nicht für nötig, diese 3 kurz erwähnten Fälle mit anzuführen.

Gehen wir nun zur Betrachtung der möglichen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schizophrenie bzw. Paraphrenie über. Da begegnen wir nun in der Literatur vielfach Angaben über einen kausalen Zusammenhang beider Erkrankungen. *Griesinger* führt aus, daß Tuberkulose zuweilen die Ursache von Melancholie mit Halluzinationen oder Stupor ist, daß sie aber auch zu Paraphrenie und Katatonie führen kann. *Wolfer* spricht direkt von einer Tuberkulogenese der Dementia praecox. Auch *Alfejewsky* nimmt die tuberkulöse Ätiologie für manche Fälle der Katatonie an. *Liebermeister* regt, sich stützend auf die Ansicht *Wolfers*, die Tuberkulintherapie bei frischen Fällen von Dementia praecox an. Nach *Duse* besteht ein enger Zusammenhang zwischen Tuberkulose und den Erscheinungen der Amentia hallucinatoria, die,

chronisch werdend, oft das Bild der Dementia praecox annehmen soll. *Charpentier* erwähnt 2 Fälle von tuberkulöser Geistesstörung; bei dem einen bestand Verdacht auf Dementia praecox, der andere zeigte Stupor, Mutazismus und Sperrungen. *v. Trotsenburg* führt aus, daß chronische Infektionskrankheiten bleibende psychische Entartungen hervorrufen können, so können z. B. die Tuberkelbacillen die Dementia praecox verursachen. Erst vor kurzem nimmt *H. Hoffmann* Stellung zu dieser Frage. Er beschreibt ein tuberkulös bedingtes Krankheitsbild, die „Paraphrenia phymatosogènes“ mit 4 Untergruppen (1. depressive, 2. expansive, 3. halluzinierende und 4. stuporöse Form). Indem er die Paralyse als Vergleichsmoment heranzieht, führt er aus, daß besonders die leichter verlaufenden, tuberkulösen Infektionen zur Paraphrenie führen. „Zwischen der Psyche der Tuberkulösen und der Paraphrenie besteht nicht ein grundsätzlicher, sondern nur ein stufenweiser Unterschied“. Natürlich regt auch er bei dieser Psychose Tuberkulintherapie an.

Es ist eine allgemeine Denkeigenschaft und zu verführerisch, eine unbekannte Erscheinung auf eine bekannte zurückzuführen. Und so ist es auch erklärlich, daß immer wieder versucht wurde, die Schizophrenie oder Dementia praecox, deren Ursache wir ja letzten Endes noch nicht kennen, auf eine körperliche Störung, in diesem Falle auf die tuberkulöse Infektion, zurückzuführen. Um so mehr ist dieser Erklärungsversuch verständlich, wenn man daran denkt, daß in den Irrenanstalten älteren Stils mit ihren unhygienischen Verhältnissen die Tuberkulose ungeheuer verbreitet war. Dazu kommt, daß die Schizophrenie eine der häufigsten Psychosen ist, daß diese Erkrankung besonders oft in den Jahren einsetzt, wo es auch vielfach zum Ausbruch der Tuberkulose kommt, und daß vor allem eine Erkrankung wie die Katatonie mit ihrer Nahrungsverweigerung, ihrem Stupor und oft wochenlangen, steifen Haltungsstereotypie ihrerseits einen geeigneten Boden bildet für den Ausbruch einer Tuberkulose. *Löw* fand besonders bei der Gruppe der Dementia praecox Tuberkulose sehr häufig, und zwar in 50% der Fälle. Aber wenn man auch die Häufigkeit der Tuberkulose bei Geisteskranken und besonders bei Schizophrenen zugibt, so muß man doch bedenken, wie auch *Marie* und *Beaussart* betonen, daß es nicht nur tuberkulöse Geisteskranke gibt, sondern auch geisteskranken Tuberkulöse. Aber vor allem ist auch noch ein Faktor zu erwähnen, nämlich der, daß Geisteskrankheit und Tuberkulose jede für sich bei degenerativer Veranlagung entstehen und so bei gleichzeitigem Vorhandensein auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden können. Besonders in bezug auf die Schizophrenie kann man dabei noch in Betracht ziehen, daß diese, entsprechend den *Kretschmerschen* Gesichtspunkten, ebenso wie die Tuberkulose, in einer großen Zahl der Fälle mit einem *Habitus asthenicus* verankert ist.

Aus alledem geht hervor, daß wir der Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen Tuberkulose und Schizophrenie die größten Bedenken entgegenbringen müssen. Versuchen wir jedoch an Hand unserer 6 Fälle, eine Stellungnahme zu diesen konstruierten Zusammenhängen zu gewinnen.

14. M., Katharine, 44 J. alt. Diagnose von 1908: Katatonie; 1916: Katatonie (Tbc. pulm.).

Mutter depressiv. Selbst früher gesund. 1908 hier: unruhig, ängstlich, halluzinierend, später mutazistisch, negativistisch. Gebessert entlassen. 1916 wieder akut erkrankt; unruhig, Nahrungsverweigerung, halluzinierend.

Während bei der ersten Aufnahme an den Lungen kein krankhafter Befund nachzuweisen war, fand sich bei der zweiten Aufnahme ein infiltrativer Prozeß am r. Oberlappen. Temp. o. B. Kein Auswurf. Während des späteren Verlaufes vorwiegend mutazistisch, negativistisch. Ungeheilt in eine andere Anstalt überführt.

Es kann also in diesem Fall mit Bestimmtheit angenommen werden, daß die Tuberkulose nicht als Ursache für die Katatonie in Frage kommt, eher ist es möglich, daß die psychische Erkrankung die Phthise begünstigt hat. Weiterhin läßt dieser Fall deutlich erkennen, daß die Tuberkulose auch keinen Einfluß auf die Krankheitserscheinungen ausgeübt hat, da die Symptome der beiden Schübe einander vollkommen gleich waren. Genau dasselbe ließe sich sagen über einen ähnlich verlaufenden Fall, den ich deshalb hier nicht näher anführe.

15. Frau K., Hedwig, 45 J. alt. Diagnose: Katatonie, Phthisis. Vaters Vater paralytisch, Vater eigenartig; in Mutters Familie wiederholt Suicid, Mutter und Schwester leicht aufgeregt.

Selbst körperlich früher gesund, 1895 und 1910 vorübergehend geistesgestört, ängstlich, verstimmt. Seit Herbst 1915 verändert: Selbstvorwürfe, Grübelsucht, Angst, Con. suicid. Fürchtete, ins Feuer geworfen, von Hunden zerrissen zu werden. Bei der Aufnahme ängstlich, erregt, voller Selbstvorwürfe und Beziehungs-ideen, halluzinierend, zwischendurch mutazistisch, kataleptisch.

Ausgedehnter tuberkulöser Prozeß, besonders des r. Unterlappens. Fieber +, im Auswurf Tbc. +. Bei fortschreitendem Lungenprozeß zunehmender somatischer Verfall, ohne daß eine Änderung im psychischen Verhalten eintrat. Exitus infolge Herzschwäche.

16. Frau M., Fuline, 45 J. alt. Diagnose: Katatonie, Tbc. pulm. Vater geisteskrank. Selbst von jeher schwächlich, anämisch. Immer verschlossen, empfindsam, launisch. Mit 25 J. wegen Katatonie anderwärts in Anstaltsbehandlung. 1912 Bronchialkatarrh, anschließend lungenleidend. Seitdem empfindlicher, reizbarer; wegen zunehmender Verkehrtheiten, Nahrungsverweigerunge, Unruhe in die Klinik.

Elendes, anämisches Geschöpf. Ausgedehnter infiltrativer Prozeß der r. Spitze und des r. Unterlappens. Temp. zwischen 38 u. 39°. Tbc. im Auswurf +. Späterer Verlauf: vorwiegend negativistisch, mutazistisch, Nahrungsverweigerung, zunehmende Schwäche, Kollaps, Exitus.

17. H., Dora, 53 J. alt. Diagnose: Spätkatatonie bei Darm- u. Drüsentbc. Hered.: o. B. Selbst früher gesund. Seit 1 Jahr weinerlich, sonderlich, schlaflos.

Lymphadenitis tuberculosa (Probeexzision), Darmtuberkulose (Tbc. +), stereotypes Gejammer, inhaltloses Vorsichhinreden, zwangsmäßiges Summen und

•

Gedichtaufsagen, Verbigerieren, Echolalieren. Temp. +. Zunehmender Stupor bei zunehmendem Kräfteverfall. Exitus.

18. B., Margarethe, 27 J. alt. Diagnose: Katatonie, Tbc. pulm.

Mutters Vater geisteskrank, desgl. Mutters Bruder und Schwester. Vater Potator. Immer etwas still, schwächlich, als junges Mädchen Krämpfe nach Überanstrengung. Seit 1 Jahr lungenleidend, seit 8 Tagen unruhig, Klagen über Herzstiche, Lufthunger und Angstverschlimmerung. halluzinierte, hörte Klopfen, glaubte im Himmel zu sein, die 12 Apostel zu sehen.

Blasses, anämisches Mädchen. Affektion beider Spitzen, Temp. +, kein Auswurf.

Still, verträumt, verklärtes Lächeln, Vorbeireden, sei Königin Luise, dann wieder ängstlich, hörte Meeresrauschen, fühlte Dolchstiche in der Brust, halluzinierte lebhaft, zunehmend negativistisch, mutazistisch. Nahrungsverweigerung, Schluckpneumonie. Exitus.

Wir sehen, daß die letzten 4 Fälle in mancher Hinsicht Verschiedenheiten aufweisen. Bei 15 und 16 handelte es sich um erblich belastete Frauen, von denen die eine zunächst gesund, die andere immer etwas schwächlich und nervös war. Beide hatten bereits 1 bzw. 2 mal einen Krankheitsschub durchgemacht. Beide zeigten typische Erscheinungen der Katatonie. Während aber bei Fall 15 über den zeitlichen Zusammenhang zwischen Psychose und Tuberkulose keine bestimmten Angaben zu erheben waren, fällt bei Fall 16 der zweite Schub unmittelbar hinter die Zeit des Tuberkuloseausbruchs und läßt sich unschwer mit ihr in Beziehung setzen. Jedoch kann von einer eigentlichen Tuberkulosepsychose schon insofern nicht die Rede sein, als sie ja schon früher eine ähnlich verlaufende Erkrankung durchgemacht hat. Es ist aber nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die Tuberkulose insofern einen Einfluß ausgeübt hat, als sie bei einer Frau, die bereits früher eine Katatonie durchgemacht hatte, dieselbe Erkrankung erneut hervorgerufen hat. Es würde sich also dabei um eine homonome Reaktion im Sinne von *Kleist* gehandelt haben. Auf den Krankheitsausdruck hat jedenfalls die Tuberkulose in keinem der beiden Fälle einen Einfluß ausgeübt, nur hat sie zu einem schnelleren Verfall und Exitus geführt.

Bei Fall 17 liegen die Verhältnisse insofern etwas anders, als Pat. erblich nicht belastet und früher gesund gewesen ist. Aber hier fällt die Psychose in die Zeit der Involutionsjahre, bei der eine Erkrankung wie die Spätkatatonie hinreichend bekannt und erklärt ist, so daß man also die Tuberkulose überhaupt nicht in Rechnung zu setzen braucht. Auch hier stimmen die Erscheinungen mit den sonst bekannten Symptomen überein, und höchstens der rapide Verfall und Exitus unterscheidet sie von dem sonst üblichen Verlauf.

Wesentlich anders aber Fall 18. Zwar handelte es sich um ein stark belastetes, nervös veranlagtes Mädchen, aber die Psychose steht zeitlich so innig mit der tuberkulösen Infektion in Verbindung, daß man dabei wohl an einen ursächlichen Zusammenhang denken muß. Ein



Teil ihrer Klagen und ihres illusionär-halluzinatorischen Erlebens bezieht sich inhaltlich sicherlich auf die durch die tuberkulöse Erkrankung bedingten Empfindungen, so daß sie aus diesen heraus psychologisch erklärt werden können. Außerdem weisen manche Erscheinungen den Charakter der szenenartig-traumhaft-phantastischen Erlebnisse auf, wie wir sie bei den symptomatischen Psychosen und so auch bei den später zu beschreibenden deliranten Zuständen bei Tuberkulose zu sehen bekommen. Natürlich soll nun hiermit nicht gesagt sein, daß es sich um eine spezifisch tuberkulöse Psychose gehandelt hat, sondern bei dem schwächlich-nervös veranlagten Mädchen führte die Tuberkulose als exogenes Moment zu einer Erkrankung, die durch die endogene Veranlagung bestimmt war. Es handelte sich dabei um eine Katatonie, die insofern von den gewöhnlichen Formen etwas abwich, als ein Teil des krankhaften Erlebens inhaltlich sich auf die körperliche Erkrankung bezog und außerdem zwischendurch Erscheinungen auftraten, die mit der zugrunde liegenden Katatonie nichts zu tun hatten, sondern in die Gruppe der typischen exogenen Reaktionsformen *Bonhoeffers* gehören. Von einer Tuberkulogenese der *Dementia praecox* kann auch in diesem Fall nicht die Rede sein.

Alles in allem läßt sich nur so viel sagen: die Tuberkulose kann, wie jede andere exogene Schädigung, gelegentlich den Ausbruch einer Schizophrenie bei entsprechender Anlage wohl begünstigen, aber nie als alleinige Ursache hervorrufen.

Weit mehr noch als die *Dementia praecox* wurden manisch-depressive Symptome auf eine tuberkulogene Ätiologie zurückgeführt. Schon oben wurde auf die Affektlabilität der Tuberkulösen hingewiesen. Zwar gehören diese Stimmungsschwankungen meines Erachtens mehr in das Gebiet der neurasthenisch-psychopathischen Erscheinungen, zumal, da sie keinen phasenartigen Verlauf erkennen lassen, und haben mit der Cyclothymie oder gar dem manisch-depressiven Irresein nichts gemeinsam, aber es wurde, und zwar wohl unter besonderem Hinweis auf die bei Phthisikern öfter beobachtete Euphorie, wiederholt auf diesen Zusammenhang hingewiesen. So beschreibt *Charpentier* einen Fall von Manie bei Tuberkulose. *Liebermeister* faßt das zirkuläre Irresein als eine starke Steigerung des tuberkulösen Charakters auf. Auch *H. Hoffmann* betont, daß für die Mehrzahl der Fälle von Melancholie oder Manie die Tuberkulose als Ursache in Frage kommt.

Ich habe absichtlich bei Stellungnahme zu den tuberkulösen Charakterveränderungen die Euphorie vernachlässigt, um sie erst bei Betrachtung der Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein zu würdigen. Sicherlich ist die „tuberkulöse Euphorie“ eine häufig zu beobachtende Erscheinung und als solche auch oft in der Literatur erwähnt; ich brauche nur auf *Griesinger*, *Kraepelin*, *Weygandt*, *Petrow*, *Camus*,

*Dumont* u. a. hinzuweisen. *Siemerling* führt aus, daß bei Phthise außer Inanitionsdelirien häufig heitere Erregungszustände unter dem Bilde der Manie vorkommen. Aber ebenso ist sie auch im Gefolge anderer Infektionskrankheiten wie Typhus, Erysipel, Gelenkrheumatismus und Grippe zu beobachten oder auch bei anderen Intoxikationen, wie beim Alkoholismus.

Diese Euphorie ist jedoch in den meisten Fällen wohl nicht den manischen Zügen des zirkulären Irreseins identisch, sondern unterscheidet sich von dieser in wesentlichen Punkten, vor allem durch die Bewußtseinsveränderung. Vielfach macht sich die euphorische Stimmung bei Tuberkulösen besonders kurz ante finem bemerkbar und ist dann nur eine Teilerscheinung der delirant psychotischen Veränderung. Alles in allem geht es meines Erachtens nicht an, diese Euphorie in Beziehung zum manisch-depressiven Irresein zu bringen, oder gar daraus die Tuberkulose als ätiologischen Faktor für die genannte Erkrankung in Rechnung zu setzen.

Von anderen Autoren wurde nun wieder mehr Wert auf die depressiven Veränderungen bei Tuberkulösen gelegt, so z. B. von *Alfejewsky* und *Busi*. Auch *Petrow* gibt an, daß Depressionen häufiger vorkommen als Euphorie. Es ist natürlich möglich, daß bei Tuberkulösen, zumal bei fortschreitender Erschöpfung, eine vitale Depression oder aus dem Gefühl der Organmindrigkeit und der Untüchtigkeit zum Leben heraus eine reaktive traurige Stimmung entstehen kann, aber doch immer nur bei entsprechender Veranlagung und Reaktionsfähigkeit.

Bevor ich aber weiter auf diese Frage eingehe, sei es mir gestattet, kurz 3 hierher gehörende Krankengeschichten anzuführen.

19. Frau H., Berta, 42 J. alt. Diagnose: Depression mit hypoch. Klagen, Lungen-Darmtbc.

Mutters Mutter melancholisch. Selbst immer ernst, still. 1914 im Anschluß an Uterusoperation (Myom) depressiv, erholt sich aber bald; im Kriege, während ihr Mann im Felde war, wieder depressiv, ängstlich hypochondrisch, fürchtete, vergiftet zu werden. Seitdem nie mehr recht lebensfroh, Neigung zum Weinen.

1912 Rippenfellentzündung, 1915 Blutsturz; dabei sehr ängstlich, fürchtete, sterben zu müssen.

Tuberkulöser Prozeß beider Spitzen und des lk. Unterlappens. Temp. +. Blutige Durchfälle, Tuberkelbacillen im Stuhl +. Immer sehr depressiv, voller hypochondrischer Beschwerden. Zunehmende Schwäche, Somnolenz, Exitus.

20. Frau B., Emma, 48 J. alt. Diagnose: Melancholie, Tbc. pulm.

Vater und Vetter depressiv. Selbst mit 21 J. depressive Phase, zwischendurch heiter. Seit 5 J. lungenleidend.

Jetzt seit einigen Wochen still, bedrückt, grübelnd. Con. suicid. Grazil, schlaff, anämisch; Affektion der r. Spitze, Temp. +. Depressiv, hypochondrisch, Nahrungsverweigerung. Nach Hämoptoe zunehmender Verfall, dabei unverändert depressiv, später somnolent. Exitus.

Wir sehen, beide Frauen waren depressiv belastet. Die eine war von jeher ernst und still und wurde im Anschluß an äußere Einwirkungen

(Operation, Sorgen um den Mann) traurig verstimmt. Bei einem Blutsturz, den sie durchmachte, wurde sie sehr ängstlich, seitdem war sie eigentlich immer depressiv. Zwar ist es sehr wahrscheinlich, daß in diesem Falle auch die Tuberkulose (vor allem die Hämoptoe) mitgewirkt hat zum Ausbruch der Erkrankung, aber diese muß doch, ebenso wie die anderen Faktoren, als ein exogenes Moment für den Ausbruch einer in ihrer Form konstitutionell bedingten Krankheit angesehen werden. Auch bei Fall 20 kann nicht von einer eigentlichen tuberkulösen Depression gesprochen werden, zumal hier ja schon früher eine depressive Phase vorgelegen hatte.

21. Frä. A., Thea, 23 J. alt. Diagnose: Depression mit hypochondr. Vorstellungen bei Anämie und Tuberculophobie.

Hered.: o. B. Selbst immer ernst, still und schwächlich. Seit einigen Wochen wegen anscheinend nervösen Hustens in ärztlicher Behandlung. Dabei depressiv, machte sich Sorgen wegen ihres Leidens, fürchtete, nie mehr gesund zu werden. Con. suicid.

Grazil, anämisch, reduziert. Lungen o. B. Temp. —. Immer still, bedrückt, Angst vor dem Sterben. Allmählich ruhiger; entlassen.

Wir sehen in diesem Fall bei einem nicht belasteten, von jeher ernstesten Mädchen eine Depression eintreten im Anschluß an einen nervösen Husten und der Angst, an Tuberkulose erkrankt zu sein. Hier wäre es natürlich Unsinn, von einer tuberkulogenetischen Depression zu sprechen. Ich führe vielmehr diesen Fall nur an, um zu zeigen, wie ein entsprechend veranlagter Mensch, allein auf die Angst vor der Tuberkulose, also erlebnisgemäß, ebenso mit einer Depression antworten kann, wie bei einer tatsächlich vorhandenen tuberkulösen Infektion. Gerade dieser Fall ist deshalb ein Beweis dafür, daß die Tuberkulose allein nicht für den Ausbruch einer Depression verantwortlich gemacht werden kann, daß vielmehr Veranlagung und Reaktion auf die tatsächlich oder vermeintlich vorhandene Tuberkulose die entscheidende Rolle spielen.

Leider fand ich bei Durchsicht unserer Krankengeschichten keinen Fall von Manie bei Tuberkulose; ob dies nur ein Zufall ist, oder ob doch tatsächlich Depressionen häufiger bei Tuberkulose vorkommen, sei dahingestellt.

Wenn man die Auffassung *Ewalds* annimmt, daß bestimmten Giften (Alkohol und Tuberkeltoxine) eine gewisse Affinität zu den das Affektleben vermittelnden Hirnzentren innewohnt, so muß man auch die bereits 1881 von *Kraepelin* vertretene Ansicht berücksichtigen, nach der es bei zunehmend verfeinerter Untersuchung dem Psychiater möglich sein wird, aus bestimmten psychischen Äußerungen heraus allein die zugrunde liegende körperliche Erkrankung zu diagnostizieren. Doch treten dieser Ansicht vor allem *Bonhoeffer* und *Siemerling* energisch entgegen, die beide von einer gewissen Gleichförmigkeit der Erscheinungs-

formen bei den symptomatischen Psychosen sprechen. *Bonhoeffer* erklärt diese Gleichartigkeit durch seine Hypothese vom Auftreten ätiologischer Zwischenglieder.

Demgegenüber betont aber *Specht*, daß depressive Verstimmungen bei körperlichen Schädigungen häufiger vorkommen, und daß zwischen den *Bonhoeffer*schen exogenen Schädigungstypen und dem manisch-depressiven Irresein nur ein quantitativer Unterschied besteht, so daß bei leichteren exogenen Schädigungen Zustandsbilder entstehen können, die dem zirkulären Irresein gleichzusetzen sind. Auf Grund dieser Auffassung wäre es sehr wohl möglich, daß, besonders bei einer schleichend verlaufenden Infektionskrankheit, wie der Tuberkulose, manisch-depressive Psychosen entstehen könnten. Aber es besteht selbst bei den zirkulär gefärbten Psychosen immer noch ein Unterschied zu der rein endogenen Erkrankungsform, und dieser ist, wie auch *Ewald* betont, gegeben in der Bewußtseinstörung.

Ausgehend von der Tatsache, daß die exogenen und endogenen Schädigungen nicht immer scharf voneinander getrennt werden können, versuchte *Kleist* durch Aufstellung seiner homonomen und heteronomen Zustandsbilder die Lage zu klären. Es würden also nach ihm die exogenen Schädigungstypen *Bonhoeffer*s ungefähr den heteronomen Bildern entsprechen, während die homonomen Erscheinungen u. a. auch den manisch-depressiven Symptomen gleichzusetzen wären. Auf Grund dieser *Kleistschen* Einteilung nimmt *Ewald* nun an, daß es gerade bei chronisch einwirkenden Intoxikationen zu manisch-depressiv gefärbten (also homonomen) Bildern kommen kann, die sich aber von dem echten zirkulären Irresein unterscheiden durch die Trübung des Bewußtseins. Er hält daran fest, daß das manisch-depressive Irresein als eine Erkrankung endokriner Genese nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von der toxischen Vergiftung zu unterscheiden ist. Wenn aber eine echt gefärbte, zirkuläre Psychose im Gefolge oder parallel einer Infektion auftritt, so ist sie nach ihm aufzufassen als eine auf konstitutioneller Veranlagung beruhende, durch die exogene Schädigung nur ausgelöste Erkrankung.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch *Krisch*, wenn er ausführt, daß bei starker pathologischer Anlage auch bei geringeren toxischen Schädigungen Psychosen auftreten können, die dann mehr homonomen Charakter tragen, während bei geringer oder fehlender pathologischer Anlage oder massiv einsetzender, schwerer exogener Schädigung mehr die typischen Reaktionsformen *Bonhoeffer*s in Erscheinung treten. Auch *Seelert* weist darauf hin, daß — wo auch immer eine exogene Störung ein Krankheitsbild von endogenem Typus hervorruft — eine endogene Disposition zu dieser Erkrankung vorgelegen hat.

Wenden wir nun in unserem Falle diese Anschauungen auf die Psychosen bei Tuberkulose an, so müssen wir auch hier sagen, es gibt



keine echte Manie oder Depression auf tuberkulotoxischer Grundlage. Wie auch gerade die von uns angeführten Fälle zeigen, ist eine solche Erkrankung nur möglich auf Grund einer entsprechenden krankhaften Veranlagung. Es gibt auch bei der Tuberkulose außer den Erscheinungen, wie wir sie von den symptomatischen Psychosen anderer Ätiologie kennen, keine spezifisch gefärbte Psychose, keine „Folie tuberculeuse“, wie *Siemerling*, *Bandelier* und *Roepke* betonen. Die Verschiedenheit der Symptome ist ebenso, wie auch *Charpentier* angibt, bedingt durch die verschiedene degenerative Konstitution. Ähnlich äußern sich noch *Weygandt*, *Bolte*, v. *Muralt*, *Petrow*, *Vofß* und *Köhler*. So müssen wir meines Erachtens auch die tuberkulöse Euphorie auffassen als ein zwar der manischen Phase des zirkulären Irreseins verwandtes Symptom, und zwar verwandt insofern, als sie eben als homonome Reaktion bei entsprechender Veranlagung auf die Infektion auftritt. Sie unterscheidet sich aber von der echten Manie durch ihre völlige Kritiklosigkeit bzw. Bewußtseinsveränderung.

Sehr oft wird es so sein, daß auch bei der Tuberkulose manisch oder depressiv gefärbte Symptome den eigentlichen symptomatischen Störungen parallel gehen; aber es kann auch so sein, daß sie diesen voraus-eilen. Es mögen dafür folgende Krankengeschichten als Beispiel dienen.

22. Frl. H., Toni, 18 J. alt. Diagnose: Schwere Depression mit Verwirrheitszuständen, terminal epileptoide Anfälle bei Tbc. pulm.

Hered.: o. B. Uneheliches Kind. Selbst immer eigentümlich, eigensinnig, abenteuerlich, rückte aus nach Amerika. Dort 3 Monate vor der Aufnahme an Lungenleiden erkrankt, deshalb nach Hause zurück; fiel gleich auf durch traurige, ängstliche Verstimmung, voller Selbstvorwürfe wegen ihres leichtsinnigen Lebens, bat die Mutter reumütig um Verzeihung, wollte sterben, lebendig begraben werden.

Bei der Aufnahme ängstlich-depressiv. Elendes, blasses Mädchen. Affektion der r. Lungenspitze, Fieber, später auch r. Unterlappen beteiligt, tuberkulöse Pneumonie, im Auswurf Tbc. +. Zunehmend elend, somnolent, desorientiert, delirant. Zwischendurch Auftreten von epileptoiden Anfällen mit Pupillenstarre, Sopor, Exitus.

23. St., Heinrich, 51 J. alt. Diagnose: Depression, Verwirrheitszustand bei Tbc. pulm. et laryngis.

Eltern tuberkulös, sonst Hered. o. B. Selbst früher gesund, immer etwas still, fleißig, ordentlich. Vor 1 J. Pleuritis, seitdem Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Auswurf, Fieber. Wiederholt in der Med. Klinik wegen proliferierender, cirrhotischer Tbc. des lk. Oberlappens. Im Auswurf Tbc. +. Zunehmend verstimmt. Aus Med. Klinik entwichen. Con. suicid.

Bei der Aufnahme depressiv, gehemmt, apathisch. Insuffizienz, Verarmungs-ideen, orientiert.

Somatisch: abgesehen von Lungenbefund und allgem. Schwäche o. B. Temp. 38—39°. Verlauf: immer sehr apathisch, vorübergehend somnolent, dann zunehmend delirant, glaubt sich von elektrischen Strömen gepeinigt. Zunehmender Verfall, Sopor, Exitus.

Wir sehen hier bei beiden Fällen, offenbar im Anschluß an die tuberkulöse Infektion, eine Depression einsetzen, die dann aber bei zu-

nehmendem Lungenprozeß in einen deliranten Zustand (bei dem einen Fall mit epileptoiden Anfällen) übergeht. Beide sind mit Nervenkrankheiten nicht belastet und haben früher keine eigentliche psychische Störung durchgemacht, wenn sie auch beide vielleicht von jeher etwas von der Norm abwichen (Fall 22 stärker als 23). Wenn wir nun aber auch die Depression bei diesen Fällen sicher wohl auf die tuberkulöse Infektion zurückführen müssen, so ist doch die körperliche Erkrankung nicht als die allein krank machende Ursache in Rechnung zu setzen, vielmehr kommt diese lediglich als konditionales Moment in Frage, das zum Ausbruch einer konstitutionell bedingten Erkrankungsform Veranlassung gegeben hat. Entsprechend der *Kleistschen* Auffassung kann man auch sagen, daß die exogene Schädigung bei entsprechender Veranlagung zu einer homonomen Reaktion geführt hat. Da aber bei beiden Fällen späterhin die Depression völlig übergang in Erscheinungen, wie sie als exogene Reaktionsformen beschrieben sind, so ist es, ähnlich der Auffassung von *Ewald* und *Krisch*, sicher berechtigt, auch hier anzunehmen, daß zunächst bei geringerer Giftwirkung ein homonomes Krankheitsbild entstand, das dann bei zunehmender Intoxikation in eine heteronom gefärbte Psychose (exogener Reaktionstyp *Bonhoeffer's*) übergang.

Diese 2 angeführten Fälle sollen uns nun überleiten zu der letzten Gruppe unserer Tabelle, den eigentlichen symptomatischen Psychosen im engeren Sinne.

Nach den grundlegenden Arbeiten von *Bonhoeffer* und *Siemerling* gibt es keine bestimmten Charakteristica für bestimmte Infektionspsychosen. Differenzen sind nur insofern gegeben, als einige Infektionen leichter und öfter zu psychischen Schädigungen führen als andere.

Es ist von vornherein verständlich, daß bei akuten, schwer einsetzenden Infektionskrankheiten diese Psychosen häufiger auftreten als bei einer chronischen Erkrankung, wie z. B. der Tuberkulose. *v. Muralt* fand bei 1200 Tuberkulösen nur 3 mal eigentliche Psychosen, und zwar Erscheinungen wie beim Del. trem.; bei diesen war aber gleichzeitig eine psychopathische Veranlagung vorhanden, so daß er die Tuberkulose nur als Gelegenheitsursache aufgefaßt haben will. Nach *Kraepelin* sind bei Phthisikern Delirien ebenfalls selten, am häufigsten noch, wenn gleichzeitig chronischer Alkoholismus besteht. Er ordnet diese akut auftretende Geistesstörung den Kollapsdelirien unter. Auch *Strümpell* führt in bezug auf die Tuberkulose aus, daß nur selten (infolge der Anämie und Ernährungsstörung des Gehirns) in den letzten Stadien der Erkrankung psychische Störungen wie Unklarheit und Verwirrtheit auftreten können. Ebenso gibt *Ichok* an, daß eigentliche Psychosen bei Phthise selten sind. *Bonhoeffer* gibt *Kraepelin* darin recht, daß delirante Symptome bei Tuberkulose selten sind, je-

doch weist er darauf hin, daß sie immerhin vorkommen, ebenso wie amentia- und halluzinoseartige Erkrankungen. *Siemerling* führt 5 Fälle von Psychosen bei Tuberkulose an, von denen 2 unter dem Bilde der maniakalischen Erregungszustände, einer als akute Verwirrtheit, 2 als Halluzinose verliefen, und gibt des weiteren an, daß bei fortgeschrittener Phthise episodisch auftretende, schnell abklingende Erregungszustände mit paranoisch-halluzinatorischen oder stuporösen Erscheinungen auftreten können, am meisten aber kommen nach ihm, abgesehen von den Inanitionsdelirien, heitere, maniakalisch gefärbte Erregungszustände vor. Delirante oder amentiaartige Zustandsbilder werden außerdem noch beschrieben von *Griesinger*, *Wunderlich*, *Trousseau*, *Rühle*, *Liebermeister*, *Fränkel*, *Weygandt*, *Duse*, *Bolte*, *Morselli* und *Riebold*. *Hoepffner* beschreibt ausführlich einen Fall mit pseudo-halluzinatorisch-traumhaft-phantastischen Erlebnissen; *Voß* weist ebenso wie *Siemerling* auf maniakalische Erregungszustände hin. *Gutmann* beobachtete eine Psychose von Korsakoff-Charakter bei tuberkulöser Meningitis. Alles in allem aber sind es Symptome, wie sie von *Bonhoeffer* als typische exogene psychische Reaktionsformen angegeben worden sind, das heißt Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder, bald mehr halluzinatorischen, bald mehr katatonischen, bald mehr inkohärenten Charakters oder auch amnestische Phasen vom Korsakoff-Typ. Es unterscheiden sich also die eigentlichen Psychosen bei Tuberkulose in keiner Weise von denen bei anderen Infektionen oder Intoxikationen.

Nach diesen vorausgeschickten Erörterungen sei es mir nun gestattet, auf die hier beobachteten Fälle etwas näher einzugehen. Wie bereits erwähnt, fand ich unter 66 Fällen im ganzen 20 in diese Gruppe hineingehörende Erkrankungen. Wir sehen also daraus, daß sie immerhin häufiger sind, als man bisweilen wohl annehmen mag. Was eine Beteiligung der Geschlechter anlangt, so war eine wesentliche Differenz nicht zu bemerken. Neun Fälle davon waren männliche und elf weibliche Patienten. Ich möchte nun auch hier nicht alle Fälle mit anführen, sondern nur einzelne charakteristische herausgreifen.

24. B., Bruno, 40 J. alt. Diagnose: Akute Verwirrtheit bei Tbc. pulm.

Hered.: o. B. Immer schwächlich, viel Kopfschmerz, Alkoholmißbrauch. Seit einem Jahr lungenleidend, seit 4 Monaten depressiv, Selbstmordabsichten, dann zunehmend verwirrt. Spitzenaffektion bds. Neurologisch o. B. Reduzierter Ernährungszustand. Hier depressiv, ängstliche Phasen, wechselnd mit lebhaft deliranten Zuständen, dabei zunehmend unruhig, verwirrt. Exitus wegen Herzschwäche.

25. H., Hermann, 49 J. alt. Diagnose: Delir. Akute Miliartbc.

Hered.: o. B. Selbst früher gesund. Vor 2 J. im Anschluß an Trauma Schmerzen im lk. Fuß. Vor 2 Monaten Operation wegen Talustbc. (Resektion). Wundverlauf gut, Lungen o. B. Während der chirurg. Behandlung plötzlich Fieber, Benommenheit, Desorientiertheit, deshalb nach hier.

Neurologisch o. B. Verfallenes Aussehen, Lungen o. B. Temp. +. Desorientiertheit, euphorisch, verworren und unverständlich darauflosredend. Zunehmend somnolent, dabei meningitische Erscheinungen. Exitus.

26. K., Otto, 30 J. alt. Diagnose: Akute Psychose bei Tbc. pulm.

Mutter tuberkulös. Selbst immer schwächlich, Pavor nocturnus. Schon als Kind wiederholt in Lungenheilstätten, dauernd Fieber, Gewichtsabnahme, Stiche Schwäche, Schwitzen. Kein Alkoholismus.

Plötzlich, ohne äußeren Anlaß, unruhig, verwirrt, ängstlich. Deshalb nach hier.

Dämpfung über r. Unterlappen, Bronchialatmen, Fieber. Elendes Aussehen. Neurologisch: o. B. Bei der Aufnahme delirant, ängstlich, lebhaft halluzinierend. Am anderen Morgen klarer. Amnesie für die Ereignisse des vorigen Tages. I. g nur etwas verlangsamt, schwer besinnlich. Von Tag zu Tag freier. Ins Städtische Krankenhaus überführt.

27. W., Karl, 58 J. alt. Diagnose: Delir bei Tbc. pulm.

Hered.: o. B. Selbst früher gesund. Seit 18 J. wiederholt lungenkrank, mehrfach Blutsturz. Vor 2 J. Grippe, im Anschluß daran vorübergehend verwirrt. Vor einigen Tagen plötzlich erkrankt, Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe, Verwirrtheit.

Bei der Aufnahme benommen, desorientiert, ängstlich, verwirrt. Klagen über Stiche in der lk. Brustseite; fürchtet, getötet zu werden. Ausgedehnter, exsudativer, tuberkulöser Prozeß an der r. Spitze und am lk. Unterlappen. Temp. +. Neurologisch o. B. Nach einigen Tagen klar, geordnet, nach der Med. Klinik überführt.

28. Frau P., Katharine, 27 J. alt. Diagnose: Delir bei hochgradiger Tbc. pulm.

Hered.: o. B. Seit Jahren lungenleidend. Lebt mit Mann, der trinkt, mit anderen Frauen geht, sie mißhandelt, in elenden Verhältnissen. Viel Kummer und Sorge.

Plötzlich verwirrt, lief in Männerkleidern auf der Straße herum, gewalttätig.

Bei der Aufnahme ängstlich, verwirrt, halluziniert, glaubt Gift und Tote zu riechen, betet.

Abgemagert, grazil, schlaff, blaß. Fieber 38—39°. Affektion beider Spitzen, proliferierender Prozeß am lk. Unterlappen. Im Auswurf Tbc. +.

Nach einigen Tagen klar, geordnet. Zur Med. Klinik überführt.

29. Ch., Sofie, 48 J. alt. Diagnose: Inanitionspsychose bei Tbc.

Mutter, deren Cousine und Vetter geisteskrank. Selbst immer still, eigenartig. Seit 2 J. Tbc. des lk. Knies. Deshalb vor 5 Monaten amputiert; hoffte, bei der Operation zu sterben, grübelte viel, könne nichts mehr verdienen. Zunehmende Abmagerung, aß nichts, fürchtete, vergiftet zu werden.

Vor 6 Tagen plötzlich erregt, glaubte Feuer zu sehen, verkannte die Angehörigen, dann mutazistisch.

Bei der Aufnahme ängstlich, widerstrebend, mutazistisch.

Lk. Bein amputiert. Infiltrativer Prozeß beider Spitzen. Temp. +. Elendes, blasses Aussehen. Neurologisch o. B. Späteres Verhalten wechselnd zwischen Negativismus und deliranter Verwirrtheit. Sopor, Koma, Exitus.

30. M., Karl, 34 J. alt. Diagnose: Verwirrheitszustand, paran. Ideen bei Tbc. pulm.

Hered.: o. B. Selbst früher gesund. Seit 10 J. wegen Lungen-Kehlkopftbc. in Behandlung. Dabei häufig Durchfälle, viel Husten, Schwäche, Appetitlosigkeit. Jetzt seit 3 Wochen verändert, ängstlich, unruhig, erregt, Tobsuchtsanfälle, glaubte sich von elektrischen Strömen verfolgt, von Scheinwerfern bespiegelt.

Stark reduzierter Ernährungszustand, Dämpfung r. h. o. mit Bronchialatmen, bds. lautes Rasseln. Temp. 38—39°. Neurologisch: o. B.



Wechselnd zwischen ängstlich-deliranter Unruhe und ruhigeren Zeiten. Dabei voller Beeinträchtigungs-Beziehungsideen. Nach einigen Tagen ruhiger, gleichmäßiger, klarer. Gebessert entlassen.

31. B., Johann, 58 J. alt. Diagnose: Amentia bei Tbc.

Vorgeschichte unbekannt. Aus dem städt. Krankenhaus zur Aufnahme; dort wegen offener Tbc. in Behandlung.

Seit einigen Wochen unruhig, erregt, glaubt sich verfolgt, mit Messern bedroht. Halluziniert; deshalb nach hier.

Elendes Aussehen. Über dem lk. Unterlappen Schallverkürzung, überall grobblasiges Rasseln. Im Auswurf Tbc. +. Temp.: subfebril, Neurologisch: o. B.

Bei der Aufnahme desorientiert, schwer fixierbar, ängstlich, werde verfolgt, solle erschossen werden, fleht um Rettung, dabei mißtrauisch nach allen Seiten sich umblickend, bei jedem Geräusch erschreckend. Auch in der Folgezeit anhaltend halluzinierend, desorientiert, verwirrt, ängstlich, unruhig, Nahrungsverweigerung wegen Vergiftungsfurcht. Nach 2monatiger Behandlung unverändert in eine andere Anstalt.

32. Fr. K., Pauline, 24 J. alt. Diagnose: Amentia bei Drüsentbc.

Hered.: o. B. Früher gesund und unauffällig. Seit 2 J. Drüsenschwellung am Hals. In chirurg. Klinik Pirquet +, Probeexzision (typischer Befund), im Anschluß daran plötzlich erregt; deshalb nach hier.

Lungen o. B. Verfallenes Aussehen. Temp. +. Unruhig, ängstlich, voller unzusammenhängender, paran. Ideen, glaubt sich von Schlangen verfolgt, hypnotisiert usw. Halluziniert lebhaft. Bei zunehmendem körperlichen Verfall zunehmend delirant. Exitus.

Eine weitere Anführung von Krankheitsfällen halte ich für überflüssig, da sich die Symptome bei diesen im wesentlichen mit den angeführten decken. Nur möchte ich später noch 2 ausführlich beobachtete, interessante Fälle besonders erwähnen.

Betrachten wir zunächst die 9 angeführten Fälle, so sehen wir, daß bei den meisten (7) die deliranten Symptome überwiegen; die Affektlage ist dabei vorwiegend ängstlich ratlos und diesem entsprechend auch der meist inkohärente, oft durch Halluzinationen des Gesichts oder Gehörs beeinflusste Vorstellungsinhalt; nur bei einem Fall sehen wir eine vorwiegend heitere Affektlage, bei einem andern sind katoniforme Erscheinungen (Stupor, Mutazismus) in \*ausgedehnterem Maße vorhanden und bei einem dritten springen paranoide Ideen stärker in Erscheinung. Nur bei 2 Kranken sehen wir mehr ein amentiaartiges Bild auftreten. Von allen Fällen waren 4 hereditär nicht belastet und früher gesund, 4 andere hingegen waren belastet bzw. schwächlich und nervös veranlagt; bei einem von diesen bestand außerdem chronischer Alkoholismus (bei einem Fall sind anamnestiche Angaben nicht vorhanden). Bei einem war bereits früher im Anschluß an eine Grippe ein ähnlich verlaufendes, schnell abklingendes Delir aufgetreten. Mit Ausnahme von 1 Fall, der längere Zeit vorher depressiv war, sehen wir die Psychose ziemlich akut einsetzen. Von den deliranten Zuständen gingen bei 4 Fällen die Erscheinungen nach wenigen Tagen zurück, wobei dann meist völlige Amnesie für die psychotischen Erlebnisse bestand, 3 kamen bei zunehmendem körperlichen Verfall ad exitum; bei

diesen ging dann die anfängliche starke delirante Unruhe ante finem meist in Somnolenz über. Von den Fällen mit mehr amentiaartigem Verlauf kam einer ad exitum, der andere Fall verlief chronisch. Bei den weiteren 9 hier nicht angeführten Fällen lagen die Verhältnisse ungefähr ebenso. Irgendwelche andere psychotische Erscheinungen, wie epileptische oder korsakoffartige Symptome sahen wir, jedenfalls in ausgesprochener Form, bei keinem dieser Patienten auftreten; sie scheinen demnach auch wohl seltener vorzukommen.

Gehen wir nun zunächst dazu über, 2 weitere Krankengeschichten etwas ausführlicher zu betrachten.

33. Frau B., Ida, 24 J. alt. Psychose bei Tbc. pulm. (manisches Zustandsbild mit delirant halluzinatorischer Färbung).

Mutter cyclothym, Mutters Schwester geisteskrank, sonst Hered. o. B. Selbst immer etwas schwächlich, aber immer sehr lebhaft, ausgelassen. Gute Schülerin, Menstruation normal. Glückliche Ehe, 4 normale Geburten, 3 Kinder gesund, 1 tot. August 1921 Beginn einer neuen Schwangerschaft, dabei Erbrechen. Vom 5. Monat bis zum Wochenbett Klagen über Kopfweh, Grüßelsucht, Schwermut, Lebensüberdruß. Geburt verlief glatt, Kind gesund. 8 Tage post partum Con. suicid. Still, apathisch, wollte nicht essen, kümmerte sich nicht um das Kind. Nach einem Monat legte sich die Depression, ging dann in ein manisches Stadium über. Sie wurde lebhaft, ausgelassen, war voller Pläne, machte Einkäufe; wurde sehr erregt, wenn man ihr Schwierigkeiten machte. Von Lues oder Tuberkulose nichts bekannt.

26. IX. 1922. Bei der Aufnahme lebhaft, gehobener Stimmung, renommistisch, ideenflüchtig, hemmungslos erregt, voller Zukunftspläne, ohne Krankheitsgefühl.

Kleine, grazil gebaute Person in mangelhaftem Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, Schleimhautfarbe. Neurologisch o. B. Über den Lungen verschärftes Atmen, diffuse, bronchitische Geräusche, keine Dämpfung. Im schleimig eitrigen Auswurf Tbc. +. Herztöne leise, keine Geräusche. Puls mittelkräftig, 84 Schläge. Temp.: 38—39°. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wassermann —.

28. IX. Euphorisch, voller Ansprüche, singt Gassenhauer, immer in Bewegung, starker Rededrang, ideenflüchtig.

3. X. Körperlich elender, Dämpfung über der ganzen lk. Lungenseite, Bronchialatmen, diffuse Rasselgeräusche. Temp. 39—40°. Kein Krankheitsgefühl, „Lungen sind kerngesund“. Ständig gehobenes Selbstgefühl, dabei zänkisch, leicht gereizt.

9. X. Anhaltend euphorisch, anspruchsvoll, renommisiert von vornehmer Herkunft, vom Reichtum ihres Mannes, bald richtig orientiert, bald glaubt sie in einem Ballhaus zu sein, schimpft zwischendurch auf ihren Mann, daß er so viel Sekt trinke und nicht mit ihr tanze. Dabei sprunghaft in ihrem Vorstellungsinhalt, leicht ablenkbar.

12. X. Ekstatisch erregt, konfabuliert, erzählt von einem vornehmen Ball, auf dem sie diese Nacht getanzt habe; habe dabei bald im Bett gelegen, bald getanzt, Kaviar gegessen, Sekt getrunken, einen „bildschönen Kerl als Kavalier“ gehabt, zum Schluß seien sie im Auto nach Zoppot gefahren, habe dort im Spielklub 100 000 M. gewonnen.

16. X. Dauernd gehobener Stimmung, desorientiert, habe über Nacht Zwillinge bekommen, ihre Brust sei so voll, hört die Kinder schreien, legt ein Kopfkissen wie ein Kind an die Brust, schimpft, daß sie keine Vorlagen bekomme, blute ja so stark. Jeglicher Kritik unzugänglich.

18. X. Zunehmender körperlicher Verfall, fortschreitender Lungenprozeß. Wechselnd zwischen apathischem Vorsichhindämmern und euphorisch-gehobener Stimmung, erzählt dabei von ihren Zwillingen, die jetzt 14 Tage alt seien, auf der Straße spielen, glaubt sie jauchzen zu hören, traumhaft-phantastische Erlebnisse, Wirklichkeit und Halluzinationen bunt durcheinander würfelnd. Gänzlich kritiklos, große Gedächtnislücken, die sie konfabulatorisch ergänzt.

20. X. Habe über Nacht Drillinge bekommen, ekstatisch, verwirrt, gänzlich desorientiert, kein Krankheitsgefühl.

23. X. Zunehmender Verfall. Röchelnde Atmung, flatternder Puls. Kein Krankheitsgefühl. Glückseligkeitsgefühl, voller unzusammenhängender phantastischer Größenideen, diese wirr durcheinander vorbringend; dabei sehr suggestibel, Wirklichkeit und Traumgebilde wirr durcheinander wirbelnd zu szenenhaft visionären Erlebnissen. Bei zugedrückten Augen schwärmt sie verzückt mit zunehmend freudig bewegter Stimme von ihren Erscheinungen, „goldene Englein, mit bunten Flügelein; silberne Sterne, blauer Himmel, o wie schön die Englein singen“ usw.

24. X. Zunehmender Verfall. Ekstatisch, delirant.

25. X. Somnolent, sei müde von dem vielen Tanzen und von den Drillingen, müsse schlafen, habe eine Autotour vor. Zwischendurch vorübergehend Klagen über Schmerzen, Todesahnen, dabei persönlich, örtlich und zeitlich orientiert; jedoch nie lange anhaltend.

27. X. Zunehmend somnolent. Inhaltslos delirant. Flockenlesen.

28. X. Sopor. Koma. Exitus.

Was die Charakteristik dieses Falles anlangt, so sehen wir bei einer anscheinend zirkulär belasteten, von jeher schwächlichen, früher durchweg lebenslustigen Frau während einer Gravidität eine schwere Depression auftreten, die dann unmittelbar post partum in eine manische Phase überging. Wir finden bei ihr eine fortgeschrittene Phthase, die offenbar während der Schwangerschaft zum Ausbruch gekommen ist. Während in der ersten Zeit ihrer Klinikbehandlung eine fortdauernd gehobene Stimmung mit Hemmungslosigkeit und Ideenflucht herrschte, sehen wir bei fortschreitendem Lungenprozeß und zunehmender Inanition szenenartig-traumhaft-phantastische Erlebnisse in den Vordergrund treten, wie sie von *Siemerling*, *Bolte*, *Hoepffner* u. a. beschrieben worden sind, die, von deliranten Zuständen unterbrochen, schließlich nach vorhergehender vorübergehender größerer Klarheit in gänzlich inhaltlose Delirien übergehen, um über Somnolenz, Sopor, Koma ad exitum zu führen.

Wenn wir für die primäre Erkrankung auch die Gravidität nicht ganz als Ursache ausschließen können, zum mindesten nicht als indirekte Ursache, da sie ja wohl sicher den Ausbruch der Tuberkulose bedingt hat, so müssen wir in diesem Fall doch auch mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß hier die Phthase bei einer entsprechenden Veranlagung zunächst zu einem depressiv-manischen Krankheitsbild geführt hat, daß also auf eine exogene Reaktion hin eine homonome psychische Reaktion erfolgte. Nun aber ging bei fortschreitendem somatischem Verfall dieser Zustand mehr und mehr in jene Erscheinungen über, wie

wir sie als typische Reaktion bei symptomatischen Psychosen fanden. Es ist also gerade dieser Fall lehrreich und beweisend für die Ansicht, daß bei leichter Intoxikation homonome, bei schwererer hingegen mehr heteronome Krankheitserscheinungen, speziell auch bei der Tuberkulose, auftreten können. Die das delirante Stadium nahezu bis ans Ende geleitende Euphorie läßt gerade in diesem Fall deutlich erkennen, wie sehr die zugrunde liegende konstitutionell bedingte Anlage die Psychose affektiv beeinflussen kann. Daß diese Annahme sicherlich wohl zu Recht besteht, ist auch bewiesen durch Fall 24, den ich hier vergleichsweise heranziehen möchte, wo eine dem deliranten Stadium vorausgehende depressive Phase diesem auch eine ängstlich-depressive Affektgrundlage gibt. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei Fall 22 und 23.

Es wäre nun noch festzustellen, ob die depressiv-manische Phase der Frau B. durch die tuberkulöse Infektion so beeinflusst worden ist, daß sie sich qualitativ von einer rein endogenen zirkulären Psychose unterscheidet. Da müssen wir aber sagen, daß wir zunächst wenigstens keine charakteristische Differenzierung durchführen können, zumal dann nicht, wenn wir an die weitgehende Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein im Sinne *Schröders* denken. Wir müssen deshalb wohl vielmehr annehmen, daß in diesem Falle die Tuberkulose — vielleicht in Kombination mit der Gravidität — nur als Gelegenheitsursache der primären Psychose bei ausgesprochener krankhafter Anlage anzusehen ist, und es ist noch hinzuzufügen, daß ebenso wie es in diesem Falle die Phthise war, es auch irgendeine beliebige andere Schädigung gewesen sein könnte, die den Stein ins Rollen gebracht hätte. Ähnlich wie *Pernet* in bezug auf die Paralyse anführt, müssen wir also die körperliche Erkrankung in diesem Falle nur als ein die vorhandene Affektivität steigerndes Moment in Rechnung setzen. Erst bei Steigerung der Intoxikation kam es nun so weit, daß die endogene Anlage überwuchert wurde von der typischen exogenen Reaktion.

Interessant ist der Fall nun noch durch die zwischendurch auftretenden szenenhaften traumartigen Erlebnisse, die sich aber von dem *Hoepffnerschen* Fall dadurch unterscheiden, daß hier eine Bewußtseinsstörung dabei deutlich vorhanden war. Diese Zustände erinnern wohl am meisten an die Pseudohalluzinationen *Kandinskys*, die nach der Auffassung von *Jaspers* einerseits zwar der Leibhaftigkeit entbehren, andererseits aber in voller Wahrnehmungsadäquatheit vor dem geistigen Auge stehen. Sie können als konstante Phänomene auftreten, oder mehr fließend und wechselnd sein. Der Wille steht ihnen zwar einerseits mit einer gewissen Passivität entgegen, andererseits aber können sie suggestiv und autosuggestiv beeinflusst werden.



Wir müssen in diesem Fall wohl die Erscheinungen im Gegensatz zu dem *Hoepffnerschen* Fall den bereits eingetretenen deliranten Zuständen unterordnen, wie sie ja auch nach *Siemerling* gerade während der akuten Psychose auftreten. Bei fortschreitender Bewußtseinstörung schwinden sie dann mehr und mehr, um schließlich in ganz inhaltslose, delirante Bewegungen überzugehen.

Wie *Siemerling* fernerhin betont, sieht man bisweilen bei fortschreitender physischer Inanition ein Nachlassen der Psychose bzw. Klarheit auftreten; auch bei unserem Fall machten sich kurz ante finem vorübergehend klarere Momente mit Krankheitseinsicht bemerkbar.

Als weiteren Beitrag für das innige Ineinandergleiten konstitutionell bedingter Anlagen und exogener Reaktion sei nun noch ein letzter Fall angeführt, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte.

34. Fr. K., Agnes, 32 J. alt. Diagnose: Delirien mit hysteriform-katatonischen Erscheinungen bei Tbc. pulm.

Vater Potator, hatte Krämpfe, sonst Hered.: o. B. Selbst früher gesund, lustig, fleißig, beliebt. 1907 oder 08 Kropfoperation, seitdem nervös, ängstlicher, unruhiger, fast dauernd in Krankenhausbehandlung.

Von 1906—1909 mit kleinen Unterbrechungen im Krankenhaus Eppendorf; Anfälle, stimmungslabil, wechselnd zwischen sentimentalem Jammern und affektiert theatralischen Szenen. Diagnose: Hysterie. 1912 im Krankenhaus Segeberg. Diagnose: Hysterie. Von 1914—1917 4mal in verschiedenen Anstalten unter der Diagnose: Dementia praecox. Dann ging es vorübergehend besser, war als Haushälterin, Krankenpflegerin tätig. Frühjahr 1922 wegen Magenulcus Gastroenterostomie. Im Anschluß daran lungenleidend, wiederholt Blutsturz, meist nach Aufregungen, dabei häufig Erbrechen und Magenbeschwerden. Fieber, Schweiß, proliferierend-exsudativer Prozeß beider Unterlappen. Seit Juli 1922 zunehmend erregt, machte Verkehrtheiten, schnitt sich das Haar ab, trank aus ihrem Speiglas, nächtliches Umherwandeln, glaubte sich verfolgt, sah Leichen, schrie ängstlich auf. Deshalb nach hier.

12. IX. 1922. Bei der Aufnahme unruhig, desorientiert, nicht zu fixieren, perseverierend, Klangassoziationen, onaniert dabei rücksichtslos und ohne Scham. Zwischendurch vorübergehend auffallend scharfe Erfassung gewisser Einzelheiten, dabei schlagfertig, witzig. Sprunghafte Affektverschiebungen.

Elendes, blasses, schwächliches Mädchen, kann sich alleine nicht hochrichten, starker Würgereiz, häufiges Erbrechen. Reflexe lebhaft, sonst neurologisch o. B. Schilddrüse nicht sicher palpabel (Strumaoperation), Bauchdecken gespannt, Druckempfindlichkeit der Magengegend, Urin o. B. Dämpfung über dem r. Oberlappen, hier verschärftes, verlängertes Expirum. Bronchitische Geräusche über beiden Unterlappen.

Herztöne leise, aber rein. Puls klein, weich, ungleichmäßig, 96 Schläge. Temp.: subfebril. Im Auswurf Tbc. +. Im Erbrochenen kein Blut, normale chemische Verhältnisse. Wassermann —.

13. IX. Über Nacht unruhig, ängstlich, halluziniert. Morgens ruhig, orientiert, wehleidig, sentimental; anamnestiche Angaben nicht zu bekommen, wirft alles durcheinander. Abends wieder verwirrt, optische und akustische Halluzinationen, redet vor sich hin wie z. B.: „Sie ging aufs Eis, fiel hin, abends wurde das Kind geboren, alle an Grippe erkrankt, dann ging es los, Hände gewaschen, das Kind war tot, Schmerzen in der Brust, Resultat, lk. Lunge angegriffen, um Gottes-

willen, muß ich nun sterben . . . ich komme aus dem Krankenhaus, o Gott, schon wieder Blut, zu spät kommt oft die Reue, ich bin doch ein schönes Mädchen, von der Schönheit kannst du nicht leben. Atropin, Opium, Veronal, Meningitis. Paralyse ist Syphilis. Nehmen Sie Vernunft an, kaufen Sie schnell“ usw.

18. X. Zustand immer sehr wechselnd, am Tage ruhiger, zeitweilig ganz teilnahmslos, dann plötzlich unter dem Einfluß von Halluzinationen ängstlich erregt, wirft mit Eßgeschirr. Wegen häufigen Erbrechens Ernährung per klysm.

20. X. Wehleidig, ungehalten, Klagen über Sodbrennen und „Leibkrämpfe“, die nach Atropin zurückgehen. Zwischendurch sehr ängstlich, fürchtet sterben zu müssen, sehe alles rot, wie in Blut getaucht, lauter rote brennende Kugeln, die sich auf ihren Körper legen, ihr die Luft abschnüren.

31. X. I. g. ruhiger, geordneter, ißt, ohne zu erbrechen. Nur Klagen über Herzangst. Lungenbefund nicht wesentlich verändert. Dauern leichte Temp.

11. XI. Zunehmend erregt, ängstlich, verwirrt, halluziniert, glaubt sich verfolgt.

17. XI. Wechselnder Stimmung, einmal gehoben, glücklich, dann ungehalten, nörglerisch, anspruchsvoll, mißhandelt die Schwestern, onaniert. Erzählt heute freudestrahlend, sie sei über Nacht in den Himmel geflogen, habe Flügel bekommen, höre Musik, Engelstimmen, Posaunenchor. Sei nun erlöst von ihrem Leiden, ihre Seele schwebe im Himmel, hier liege nur ihr kranker Leib. Exaltiert, ekstatisch, singt, schwärmt von Festen, schönen Kleidern, Schmuck und Edelsteinen.

1. XII. Menstruiert. Klagen über Stiche beim Atmen und Herzbeschwerden, fürchtet, sterben zu müssen; ängstlich, ungehalten, alles sei wie in rotem Nebel. Von den Wänden steigen Gerippe und Ahnenbilder. Allerlei Fratzen drängen sich durcheinander, klirren mit Ketten, wälzen sich auf sie, schnüren ihr die Luft ab. Über dem lk. Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen, Knisterrasseln.

21. XII. Wechselnd zwischen deliranter Unruhe, ekstatischer Gehobenheit mit traumhaft phantastischen Erlebnissen und Somnolenz. Zwischendurch vorübergehend auffallend klar, scharf und genau beobachtend, rechnet schwierige Rechenaufgaben richtig.

6. I. 1923. Durchweg ängstlich, voller Verfolgungsideen, halluziniert, sieht Totenbeine, einerseits orientiert, andererseits aber wieder gänzlich verwirrt.

9. I. Morgens klar, abends delirante, amorphe Bewegungsunruhe (Flockenlesen), somnolent.

13. I. Nachts heftige, ängstlich-delirante Bewegungsunruhe mit folgender Amnesie. Im Anschluß an starke Angstparoxysmen Hämoptoe, dadurch noch unruhiger, alle Hypnotica sind erfolglos.

18. I. Morgens wieder freudig erregt, habe über Nacht ein Kind bekommen, in diesem Kind lebe ihr Leben weiter, sie selbst könne jetzt sterben, „ein morscher Baum geht zugrunde und verwest, dafür blüht es an den Zweigen“. Dabei äußerlich orientiert.

24. I. Schwärmt immerfort von ihrem Kinde, das jetzt 2 Jahre alt sei, in die Schule gehe und bald heirate.

25. I. Gereizt, glaubt sich verfolgt, solle ermordet werden; will von ihrem Kind nichts wissen, bestreitet, davon gesprochen zu haben.

23. II. Anhaltende Stimmungslabilität, i. g. aber klarer, weniger delirant, hustet viel, Klagen über Stiche in der Brust. Lungenbefund im wesentlichen unverändert.

6. III. Wieder unruhig, ängstlich, delirant, jammert laut, halluziniert lebhaft, ganze Erlebniskomplexe; glaubt ins Gefängnis zu kommen, will sich die Pulsader aufbeißen.

14. III. Hat gehört, daß sie in eine andere Anstalt überführt werden soll. Zuerst sehr erregt, will mit dem Kopf gegen die Wand. Allmählich aber zugänglicher, läßt sich beruhigen. Gefaßt, bedankt sich bei allen für die viele Mühe, die man mit ihr gehabt habe. Dankbar für alles, nimmt liebevoll von allen Abschied.

15. III. Überführt nach Neustadt, unterwegs zärtlich, liebevoll, geordnet,

Was nun die Charakteristik dieses Falles anlangt, so sehen wir bei einer Patientin, die bereits früher wiederholt wegen Hysterie bzw. Dementia praecox in Behandlung gewesen war, eine Psychose auftreten, die sicherlich mit der tuberkulösen Infektion in Zusammenhang zu bringen ist. Von der Vielgestaltigkeit ihrer Erscheinungen sind vor allem hervorzuheben eine ausgesprochene hysteriforme Stimmungs-labilität, die sich aber unter dem Einfluß von Illusionen, Halluzinationen und Wahnideen bis zu inbrünstiger Ekstase oder namenloser Angst gelegentlich steigern kann. Dazwischen treten wie bei Fall 32 szenenhaft-traumartig-phantastische Erlebnisse und ausgesprochen delirante Zustände auf. Vorübergehend springen auch mehr katatone Erscheinungen hervor. Zwischendurch aber fällt immer wieder eine Klarheit des Bewußtseins und scharfe Auffassungsmöglichkeit auf. Teilweise besteht Krankheitseinsicht mit Todesahnen und Angst, dann wieder eine gänzlich kritiklose Euphorie. Ein Teil ihrer Halluzinationen oder illusio-närer Umdeutungen bezieht sich inhaltlich auf das subjektive Gefühl des Krankseins und die Empfindungen ihres kranken Körpers, andere wieder entsprechen einer unendlichen Lebensbejahung, die selbst vor ihrem Tode nicht haltmacht, vielmehr in der Art eines metaphysischen Unsterblichkeitsglaubens in ihrem Kinde oder der Loslösung ihrer Seele aus dem Körperlichen die gedankliche Form findet. Dabei gehen diese Zustände z. T. fließend, z. T. schroff ineinander über und lassen keine sicheren Beziehungen zu der jeweiligen Schwere des körperlichen Prozesses erkennen.

Wie bereits erwähnt, müssen wir diese Erkrankung sicher wohl mit der tuberkulösen Infektion in Zusammenhang bringen. Von einer einfachen Hysterie oder Dementia praecox mit zufällig gleichzeitig bestehender Phthise kann nicht die Rede sein, zumal zwischendurch immer wieder die deliranten Zustände auftreten. Aber ebensowenig lassen sich alle Erscheinungen auf die Formel der exogenen Reaktionstypen zurückführen. Es handelt sich vielmehr bei Frl. K. um ein äußerst empfindliches, nervös-psychisches System, das auf Schädigungen irgendwelcher Art (seelische Erlebnisse, Kropfoperation, tuberkulöse Intoxikation) mit gewaltigen Ausschlägen antwortet. Die Tuberkulose gab in diesem Fall die letzte Stufe der konditionalen Momente ab; wie weit dabei noch andere Faktoren, wie Labilität des vegetativen Systems (Ulcus, Magen-, Darmbeschwerden) und des endokrinen Apparates (Thyreoidea) mitgespielt haben mögen, sei dahingestellt. Die letzte Ur-

sache für die Mannigfaltigkeit ihrer Symptome ist aber sicherlich bestimmt durch die konstitutionelle Anlage.

Auch dieser Fall ist daher ein Beweis dafür, wie wechselvoll zwar das Bild einer tuberkulösen Psychose sein kann, wenn die Infektion einen entsprechend veranlagten Menschen befällt, aber andererseits muß immer wieder betont werden, daß die Tuberkulose dabei nur einen Gelegenheitsfaktor darstellt, der ebensogut von anderen Intoxikationen ersetzt werden kann. Wenn jedoch der Tuberkulose unter den Infektionskrankheiten in dieser Hinsicht eine Sonderstellung zukommt, so verdient sie es, wie bereits oben erwähnt, nur durch den schleichenden, chronischen Verlauf und wohl auch durch die Tragik des subjektiven Erlebnisses, tuberkulös krank zu sein.

Einen Augenblick müssen wir nun noch verweilen bei den deliranten bzw. amentiaartigen Erscheinungen, wie wir sie bei allen Patienten der letzten Gruppe in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße fanden.

Wenn wir dazu vergleichsweise die Infektions- und autotoxischen Psychosen anderer Ätiologie heranziehen, so können wir dabei keinen stichhaltigen Unterschied entdecken. Auf die Einteilung in Initial-, Fieber- und Fieberabfalldelirien näher einzugehen, ist hier nicht der Ort, zumal die Übergänge hierbei fließend und nicht sicher abzugrenzen sind. Allen gemeinsam sind Bewußtseinstörung, Desorientiertheit, Sinnestäuschungen, flüchtige Wahnideen, Bewegungsunruhe, ängstliche Erregung, Euphorie oder stuporöse Zustände. Sie unterscheiden sich also in nichts von den von *Bonhoeffer* und *Siemerling* formulierten und von den meisten Autoren, neuerdings noch von *Skliar*, *Porot* und *van Hauth* anerkannten Erscheinungen der symptomatischen Psychosen. Ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten können die psychotischen Erscheinungen plötzlich auftreten und ebenso plötzlich wieder verschwinden, ohne daß eine erkennbare Änderung im körperlichen Befund eingetreten ist. So war es in ausgesprochenem Maße bei Fall 34 und außerdem bei 4 der vorher angeführten Fälle. Wodurch dieses akute Auftreten und oft ebenso schnelle Verschwinden zu erklären ist, kann vorläufig nicht sicher beantwortet werden. Die Annahme, daß eine plötzliche Überflutung und ein ebenso plötzliches Verschwinden toxischer Substanzen im Gehirn die Erscheinungen bedingt, ist möglich, aber immerhin hypothetisch. Zum mindesten werden dabei noch andere Momente, vor allem Zirkulations- und Ernährungsstörungen mit hineinspielen. Ob nun mehr die Infektion entscheidende Bedeutung hat, oder ob die Erkrankung als Kollaps- oder Inanitionsdelir bezeichnet werden muß, soll hier nicht entschieden werden; meines Erachtens hat die Annahme aller 3 Faktoren Berechtigung, wobei für den einen Fall vielleicht mehr die Inanition, für andere mehr Infektion oder Kollaps (Hämoptye) in Frage kommen mag. Grundsätzlich läßt sich



zunächst nur so viel sagen, daß letzten Endes die Infektion und die sie begleitende Inanition diese aus der Persönlichkeit heraus nicht zu verstehende, elementare, exogene Reaktion hervorrufen. Auch die anatomischen Untersuchungen lassen uns dabei vorläufig gänzlich im Stich, da sie keine spezifischen, nicht auch bei anderen Erkrankungen vorkommenden Veränderungen nachweisen können.

Daß speziell bei unseren Fällen Delirien am häufigsten, Amentia-bilder selten und die anderen Erkrankungen wie epileptoide Zustände oder Korsakoff-Typen nur andeutungsweise vorhanden sind, kann wohl nicht nur als Zufall hingestellt werden.

Wenn wir nun noch kurz die Ergebnisse unserer Arbeit zusammenfassen wollen, so läßt sich folgendes sagen:

Ebenso wie andere Infektionen oder konsumierende Krankheiten kann die Tuberkulose zu nervösen Schwächezuständen führen.

Einen spezifischen tuberkulösen Charakter gibt es nicht, vielmehr sind für die auftretenden psychopathischen Erscheinungen Anlage und Reaktion (Erlebnis des Tuberkulös-Krankseins) entscheidend.

Alkoholismus und Tuberkulose können in Wechselwirkung zueinander treten, indem eine Erkrankung die andere begünstigt; bei Phthisikern kommen Delirien vor, die an das Del. trem. erinnern. Das Auftreten dieser Erkrankung wird begünstigt bei gleichzeitigem Alkoholismus und schließt sich zuweilen an einen Blutsturz an.

Für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tuberkulose sind keine bestimmten Anhaltspunkte vorhanden.

Bei der Tuberkulose kommen, ebenso wie bei anderen Erkrankungen, bisweilen paralyseartige Bilder vor, die zur Verwechslung Veranlassung geben können. Der Verlauf der Paralyse kann durch einen gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Prozeß beschleunigt werden, vorher vorhandene, typische paralytische Erscheinungen werden dabei durch delirante Zustände unterbrochen.

Für die Entstehung von Wahnideen usw. kommt die Tuberkulose nur als auslösender Gelegenheitsfaktor in Frage, das Entscheidende ist hier ebenfalls die Anlage.

Die Gruppe der Schizophrenien ist nicht auf tuberkulotoxische Schädigung zurückzuführen. Beide gemeinsam sind vielmehr vielfach der Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit; andererseits kann die Tuberkulose häufiger als bei anderen Krankheiten bei der Katonie zum Ausbruch kommen. Bisweilen kommt sie als Gelegenheitsursache für das Auftreten eines neuen Schubes in Betracht und kann dabei gelegentlich diesem auch ein besonderes Gepräge aufdrücken.

Die „tuberkulöse Euphorie“ kommt auch bei anderen Erkrankungen vor, sie ist hauptsächlich bedingt durch eine entsprechende Veran-

lagung, von der manischen Phase des zirkulären Irreseins ist sie aber wegen der Bewußtseinsveränderung zu differenzieren.

Auch für die depressiven Erscheinungen bei Tuberkulose ist die Veranlagung von entscheidender Bedeutung.

Häufiger gehen die affektiven Störungen später in delirante Zustände über, wobei sie diesen dann eine entsprechende Grundstimmung verleihen können. Wegen ihres chronischen Verlaufes ist die Tuberkulose mehr als andere Infektionskrankheiten imstande, homonome Reaktionen im Sinne von *Kleist* hervorzurufen.

Die eigentlichen Psychosen bei Tuberkulose (Delirien, Amentia-zustände usw.) unterscheiden sich in nichts von den — vor allem von *Siemerling* und *Bonhoeffer* beschriebenen — symptomatischen Psychosen. Die Delirien treten meist akut auf, können plötzlich verschwinden oder bei zunehmender Intoxikation und Entkräftung ad exitum führen. Amentiaartige Zustände können einen chronischen Verlauf nehmen.

Bisweilen treten zwischen den deliranten Zuständen szenenartig-traumhaft phantastische Erlebnisse auf.

Unmittelbar ante exitum kann eine vorübergehende Klarheit des Bewußtseins mit Krankheitseinsicht auftreten.

### Literatur.

- v. Aichbergen*: Tuberkulöse Geistesstörung. Der Amtsarzt 1910. — *Alfejewsky*: Nervöse und psychische Störungen bei Tuberkulösen. Psych. d. Gegenw. 1912. — *Amrein, O.*: Die Tuberkulose in ihrer Wirkung auf Psyche und Charakter. Korr.-resp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1919, Nr. 35. — *Bandelier u. Roepke*: Die Klinik der Tuberkulose. 1920. — *Bauch, S.*: The psychology of the tuberculous. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1917. — *Bauer, J.*: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921. — *Bauer* (Neuenburg): Tuberkulose und Neurosen. Sitzungsber., Neurol. Zentralbl. 1914. — *Bialokur, F.*: Basedow-Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion usw. Zeitschr. f. Tuberkul. 1910. — *Binswanger*: Die Epilepsie. Wien 1899. — *Biro, J.*: Neurasthenia sexualis und latente Tuberkulose. Ref. Neurol. Zentralbl. 1914. — *Bolte*: Les troubles psychiques des tuberculeux. Toulouse 1910. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1. — *Bonhoeffer*: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. Aschaffenburgs Handb. 1912. — *Derselbe*: Die Infektions- und Autoinfektionspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 34, 1913. — *Derselbe*: Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 20, 1909. — *Derselbe*: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 58. — *v. Brandenstein*: Basedow-symptome bei Lungentuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. — *Busi, Th.*: Über das Verhältnis der Tuberkulose zu den Geisteskrankheiten. Basel 1887. — *Camus et Dumont*: Euphorie delirante des tuberculeux etc. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913. — *Charpentier*: Troubles psychiques et tuberculose. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1921. — *Cornet*: Die Tuberkulose. Wien 1899. — *Dupre*: Euphorie delirante des phthisiques. Sitzungsber. Neurol. Zentralbl. 1912. — *Duse*: Tuberkulose und Geistesstörungen. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1922. — *Engel, H.*: Über den Einfluß chron. Lungentuberkulose auf Psyche und

Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1902. — *Ewald*: Zur Frage der klin. Zusammengehörigkeit der symptom. Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 44, 1918. — *Fishberg*: The psychology of the consumptive. Medical Record 1910. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1. — *Fraenkel*: Spez. Pathol. u. Therap. der Lungenkrankh. 1903. — *Griesinger*: Pathologie und Therapie der psych. Krankh. Berlin 1892. — *Gutmann, L.*: Fall von tuberkulöser Meningitis unter dem Bilde der Korsakoffschen Psychose. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 9. — *van Hauth*: Die psychotischen Bilder der Urämie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 78. — *Heinzelmann*: Die Psyche der Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1894. — *Heyer*: Psychische Faktoren bei organischen Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1922. — *Hezel*: Tuberkulose und Nervensystem. Handb. d. Tuberkul. v. Brauer u. Schröder 1915. — *Hoepffner*: Ein Fall phantastischer Erlebnisse im Verlauf einer chron. Lungentuberkulose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 4, 1911. — *Hoffmann, H.*: Die Tbc. als Ursache geistiger Erkrank. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66. — *Jaspers*: Allgem. Psychopathologie. Berlin 1920. — *Ichok*: Die tuberkul. Psychoneurose. Zeitschr. f. Tuberkul. 31, 1920. — *Jessen, F.*: Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena 1905. — *Kraepelin*: Über den Einfluß akuter Krankheiten auf d. Entstehung von Geisteskrankh. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 11 u. 12. — *Derselbe*: Klin. Psychiatrie. I. Teil. 1910. — *Köhler*: Tuberkulose und Psyche. Med. Klinik 1911. — *Derselbe*: Über die Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung u. Entwickl. der Lungentbc. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1910. — *Derselbe*: Über die psychischen Einwirk. der Tuberkuloseinfektion. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1912. — *Kleist*: Postoperative Psychosen. Berlin 1916. — *Krisch*: Die symptom. Psychosen u. ihre Differentialdiagnose. Abh. a. d. Neurol. usw. Berlin 1920. — *Kretschmer*: Körperbau und Charakter. Berlin 1921. — *Lévy, L.*: Basedowsymptome bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. von L. Brauer. — *Lewandowsky*: Die Hysterie. Lewandowskys-Handb. V, 1914. — *Liebermeister*: Tuberkulose und Psychosen. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1920. — *Derselbe*: Handb. d. prakt. Med. v. Ebstein u. Schwalbe I, 1899. — *Marie, A. et Beaussart*: Tuberculose et aliénation mentale etc. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 2. — *Morselli, A.*: La tubercolosi nella etiologica e nella patogenesi della malattia nervosa et mentale (Torino 1907). Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. — *Müller, F.*: Krankh. der Atmungsorgane. Mehrings Lehrb., Jena 1918. — *v. Murralt*: Die nervös. u. psych. Störungen der Lungentuberkulösen. Med. Klinik 1913. — *Derselbe*: Lungentbc. und Nervensystem. Ann. d. Schweiz. Ges. f. Balneol. u. Klimatol. 1912. — *Penzoldt*: Behandl. der Lungentbc. im Handb. d. ges. Therapie v. Penzoldt u. Stintzing. Jena 1914. — *Pernet*: Erblichkeit und Vorgeschichte bei Paral. Abh. a. d. Neurol. usw. Berlin 1917. — *Petrow*: Über die Psychik der Tuberkulösen. Therapie d. Gegenw. 1913. — *Porot*: Notions cliniques sur les délirs et les psychoses dans les maladies infectieuses. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 30. — *Prüssian*: Ärztl. Reiseeindrücke aus Arosa u. Davos. Münch. med. Wochenschr. 1920. — *Querner*: Über schwere cerebrale Symptome bei Phthisikern usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. — *Riebold*: Über eigentüml. Delirien bei Phthisikern. Münch. med. Wochenschr. 1904. — *Rühle*: Handb. der spez. Pathologie u. Therapie v. Ziemssen 1877. — *Rudnitzky*: Neurasthenie und Tuberkulose. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 32, 1912. — *Saathoff*, Thyreose u. Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Schinzinger*: Basedow u. Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 33, 1915. — *Schröder*, Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein usw. Abh. a. d. Neurol. usw. Berlin 1920. — *Seelert*: Verbindung endogener u. exogener Faktoren usw. Abh. a. d. Neurol. usw. Berlin 1919. — *Siemerling*: Infektions- und autotoxische Psychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1911. — *Derselbe*: Über Psychosen im Zusammenhang mit akut. u.

chron. Infektionskrankheiten. Dtsch. Klinik. — *Derselbe*: Delirien, Amentia. Lehrb. v. Binswanger-Siemerling, Jena 1915. — *Skliar*: Über d. Psychosen bei Infektionskrankheiten usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 1922. — *Specht*: Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 19. — *Strandgard*: Die Bedeutung der psychischen Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 25. — *Stertz*: Typhus und Nervensystem. Abh. aus der Neurol. usw. Berlin 1917. — *Strümpell*: Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. innerer Krankheiten. Leipzig 1918. — *Tatusescu*: Note clinique sur la Paralysie générale tuberculeuse. Ref. Zentralbl. f. Tuberkul. 1907. — *Tichy*: Tuberkulose und Psyche. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1918. — *v. Trotsenburg*: Ursache der Dementia praecox. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — *Trousseau*: Clinique médicale de l'Hotel Dieu de Paris 1867. — *Turban*: Zur Frage der Bedeutung psychischer Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 26. — *Vogt, H.*: Chorea minor. Lewandowskys Handb. III, 1912. — *Voß*: Tuberkulose und Nervensystem. Med. Klinik 1911. — *Warnecke*: Über Tbc. und Basedowsymptome. Zeitschr. f. Tuberkul. 28, 1917. — *Weygandt*: Über die Bezieh. zw. Unfall, Tbc. u. Geistesstörung. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1904. — *Derselbe*: Der Seelenzustand der Tuberkulösen. Med. Klinik 1912. — *Wolfer*: Die Tuberkulogenese der Dem. praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1919. — *Wolff-Eisner*: Über Zusammenhänge zw. tub. Infektion u. den konstitut. Diathesen. Münch. Med. Wochenschr. 1920. — *Wunderlich*: Handb. d. Path. u. Therap. 1856.

---



(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel  
[Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Siemerling*].)

## Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Krankenaufnahmen.

Von  
**Fritz Speck.**

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1923.)

### I.

Wie im allgemeinen Krankheiten durch innere und äußere Faktoren ausgelöst, verschlimmert oder gebessert werden, so ist das Zentralnervensystem im speziellen in seiner Funktion von körperlichen und außerkörperlichen Momenten abhängig. Zu diesen außerkörperlichen Momenten gehören die Jahreszeiten mit den Temperatur- und Druckschwankungen, der Bewölkung und den Niederschlägen, mit der Sonnenlichtdauer und der Lufterlektrizität und all den Momenten, die die Periodizität eines Jahres bedingen. Diese ständigen Schwankungen bilden für den Körper immerfort dauernde Reize, die für seine Lebens- und Widerstandskraft von größter Bedeutung sind. Daß aber gerade diese gleichen Kräfte, die den Organismus stärken und ihn fähig machen, außergewöhnlichen Einflüssen standzuhalten, seine Gesundheit verringern, seine Krankheitsbereitschaft steigern und sein Übel verschlimmern können, ist uns seit alters bekannt.

Wie der ganze Organismus, so ist auch das Gehirn diesen von außen kommenden Einflüssen unterworfen. Es ist schon lange bekannt, daß wir in bestimmten Monaten mehr Kranke zur Aufnahme in die Irrenanstalten bekommen und nach *Kollibays*<sup>1)</sup> Feststellungen wohl gerechtfertigt, diese Mehraufnahmen zum größten Teil einer Mehrerkrankung gleichzustellen.

Die ersten Zusammenstellungen über die monatlichen Aufnahmen in die psychiatrische Klinik hat wohl *Esquirol*<sup>2)</sup> im Anfang des 19. Jahrhunderts gemacht. Die von ihm veröffentlichten Daten von 2500 Aufnahmen in die Salpêtrière aus den Jahren 1800—1814, wie auch die 1557 Aufnahmen in die Charenton (1826—1833) berichten beide von einem Anstieg der Aufnahmeziffern im Frühjahr mit dem Maximum im Juni-Juli, um dann rasch gegen Herbst und Jahresende abzufallen. Später veröffentlichte *A. Wagner*<sup>3)</sup> seine 1137 Zugänge aus der Zeit von 1827

bis 1858 der Irrenanstalt Perth, die in den Monaten August, Juli, Juni die höchsten, in den Monaten November, Dezember die niedrigsten Aufnahmen aufwiesen. Die eine weit größere Zahl umfassende Statistik (23602 Fälle) von *Lombroso*<sup>4)</sup> ergibt einen steilen Anstieg von Januar bis Juni, wo sich ein ausgesprochenes Maximum findet, und einen ebenso starken Abfall vom Juni gegen Dezember. Neuer sind die Untersuchungen von *H. Westphal*<sup>5)</sup>, der in einer Sammelkurve das Material der Freiburger Psychiatrischen Klinik zusammenstellte; das Ergebnis von seinen 5138 Fällen aus dem Zeitraum von 1888—1908 ist gleich den schon beobachteten, nur finden wir neben dem Frühjahr-Sommeranstieg mit dem Gipfel im Juni-Juli nochmals im Oktober-November eine, wenn auch geringere Erhebung. Weit ausgedehnte Untersuchungen stellte *R. Ammann*<sup>6)</sup> an, der eine charakteristische Kurve aus den 7212 Aufnahmen der Jahre 1889—1912 der Züricher Irrenanstalt Burghölzli veröffentlichte. Wir finden hier wiederum den ausgesprochenen Sommeranstieg mit der größten Ziffer im Juni und einen Nebengipfel im November. Die neueste mir bekannte Arbeit ist die von *Hanna Kolli-bay*<sup>1)</sup>, in der 13478 Aufnahmen der Heidelberger Psychiatrischen Klinik nach verschiedenen Gesichtspunkten verarbeitet wurden. Die Gesamtkurve aller Aufnahmen von 28 Jahren (1891—1918) bieten wiederum ein den früheren ähnliches Bild: Einen allmählichen Anstieg von Januar bis Juni, hier den Gipfel und von da einen etwas steilen Abfall bis September, mit einer Nebenerhebung im November-Dezember.

Die Summe aller dieser Arbeiten und die große Übereinstimmung in ihren Ergebnissen gibt Grund genug, eine Gesetzmäßigkeit annehmen zu dürfen, besonders wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die einzelnen Statistiken in ganz verschiedenen Gegenden, nach anderen Sitten und Gebräuchen wie auch mit anderen klimatischen Verhältnissen aufgenommen sind, und wo die Kranken aus den verschiedenartigsten sozialen und beruflichen Tätigkeiten entstammen. Das gleiche Ergebnis weisen die Statistiken von England (*Havelock Ellis*) und Italien (*Lombroso*) auf, wo sich neben den angeführten Verschiedenheiten noch ein ganz anderer Volksstamm findet.

Es wäre für mich eine unnütze Arbeit, wenn ich an dem großen Material der Kieler Psychiatrischen Klinik die allgemein bekannte Tatsache nochmals festlegen wollte. Wenn ich trotzdem eine umfangreiche Statistik hier aufgenommen habe, so geschah es vorab um zu versuchen, dem Grund dieser bekannten Erscheinung etwas näher zu rücken.

*Esquirol* schrieb in seinem schönen Werke, daß „allgemein oder individuell, physisch oder psychisch, primär oder sekundär, prädisponierend oder erregend“ der Grund zur Geistesgestörtheit sei und daß Gesetz, Zivilisation, Sitte und politische Lage viel zur Steigerung oder zum Rückgang psychischer Erkrankungen beitrügen. Neben all diesen Fak-

toren, die wir auch jetzt immer noch im Auge behalten müssen, legte er viel Gewicht auf sphärische Einflüsse. *Lombroso* schrieb den Witterungsverhältnissen große Bedeutung zu, vorab dem Temperaturanstieg vom Frühjahr bis zum Sommer. In der Mitte des 19. Jahrhunderts kamen viele, zum großen Teil heute erledigte Theorien in Diskussion, von denen hier abgesehen werden soll. Auch in neuester Zeit sind die Ansichten, welche Momente zum Frühjahrsanstieg den Ausschlag geben, sehr verschieden. *Hellpach*<sup>7)</sup> mißt dem Erwärmungsvorgang Bedeutung bei, *Ammann*<sup>6)</sup> bringt die Kurve mit der Luftelektrizität in Parallele; *Gädeken*<sup>8)</sup> versucht dies mit den chemischen Strahlenwirkungen. Im Rahmen der modernen Konstitutionsforschung fand man nahe Beziehungen zum vegetativen Nervensystem und zu den endokrinen Drüsen (*Bettmann*, *Moro*).

Viele menschliche Handlungen und Missetaten, die oft durch einen gesteigerten Affekt oder eine abnorme Geistesverfassung begünstigt werden, zeigen in bezug auf ihre Zahl des Auftretens ein ganz ähnliches Verhältnis, wie die Jahreskurven der Krankenaufnahmen in die psychiatrische Klinik. Diese in vielen Jahren und vielen Ländern aufgenommenen Statistiken umfassen vorab Selbstmord, Mord, Unzucht, Körperverletzungen, Brandstiftungen, Beleidigungen; ferner erhalten wir analoge Kurven bei der Registrierung der Konzeption und der körperlichen Leistungsfähigkeit. Es ist nicht abzuleugnen, daß bei diesen obgenannten Fällen der Sexualität ein Hauptmoment zukommt, die gegen den Sommer eine Steigerung erfährt, sei es als Überbleibsel einer früheren Brunstzeit, die durch die Domestikation und Zivilisation zu einer mehr dauernd aktiven geworden ist ([latente Brunstzeit n. *Wilmanns*<sup>9)</sup>]), sei es die zunehmende Lichtstärke, die eine Aktivierung der Sexualität bedingen (*Ammann-Berliners*). *Westphal* versuchte in seiner Arbeit den Beweis zu erbringen, daß soziale und wirtschaftliche Gründe die Krankenaufnahmen vorab bedingen und schrieb: „Irgendwelche direkte Einflüsse von Temperatur, Tageslänge oder Sonnenlicht brauchen zur Erklärung nicht herangezogen zu werden.“ *Westphal* ist in seiner Behauptung sicher zu weit gegangen, denn so sehr auch sozial-wirtschaftliche Momente eine Einlieferung beschleunigen oder verzögern mögen, so erklärt sie doch nur sehr gezwungen den Frühjahrs-Sommeranstieg und den Gipfel im Herbst, wie *Kolibay* in ihrer Arbeit deutlich darlegt.

## II.

An der Psychiatrischen Klinik in Kiel habe ich das gesamte Aufnahmемaterial von den Jahren 1901—1921 mit insgesamt 22554 Aufnahmen statistisch verarbeitet und nach folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt:

1. durch Anfertigung einer Sammelkurve aller Aufnahmen,
2. getrennte Bearbeitung der Männer und Frauen,
3. nach den einzelnen Lebensaltern,
4. nach den Krankheiten.

Wenn man die Ergebnisse der einzelnen Jahre unter sich nach einer Regelmäßigkeit durchsieht, so fällt als erstes eine starke Verschiedenheit der Aufnahmen auf. Zieht man alle die einwirkenden Möglichkeiten und Zufälligkeiten in Betracht, die eine Einlieferung eines Patienten bedingen, so ist es leicht verständlich, daß eine Aufnahmekurve eines Jahres Willküren aufweisen muß. So findet man in diesen Jahreskurven kühne Anstiege und tiefe Depressionen, die bei den Männern ausgesprochener sind als bei den Frauen. Immerhin ist doch ersichtlich, daß die Jahreskurven sich der Sammelstatistik sehr oft nähern und ein, wenn auch oft gestörtes Abbild der Endkurve darstellen. In den einzelnen Jahreskurven sieht man oft deutlich das Charakteristische des Frühjahr-Sommeranstiegs und der Winterdepression. Diese Variationen, soweit sie auf einer Gesetzmäßigkeit beruhen, kommen bei jeder Zusammenziehung um so schöner zum Ausdruck, je größer die Zahl der Jahre ist, deren Aufnahmezahlen addiert werden.

Die 22554 Aufnahmen, bei denen die Zweit- und Wiederholtaufnahmen gleich den Erstaufgenommenen gezählt wurden, verteilen sich auf die einzelnen Monate wie folgt:

Januar	1894	Aufnahmen, gleich	8,40 %
Februar	1722	„ „	7,64 %
März	1877	„ „	8,32 %
April	1864	„ „	8,27 %
Mai	2041	„ „	9,05 %
Juni	1927	„ „	8,55 %
Juli	2132	„ „	9,46 %
August	1825	„ „	8,09 %
September	1729	„ „	7,65 %
Oktober	1954	„ „	8,66 %
November	1876	„ „	8,32 %
Dezember	1713	„ „	7,59 %

Die Kurve (Abb. 1) über die Aufnahmen der Jahre 1902—1921 zeigt einen ganz charakteristischen Verlauf: einen staffelförmigen Anstieg vom Februar bis zum Gipfel im Juli, dann steiler Abfall bis September, um sich im Oktober zu einem Nebengipfel zu erheben, von wo sich ein abermaliger Abfall gegen Jahresende zeigt. Ich habe in meine Kurve von Kiel (Abb. 1) auch die Sammelkurven der beiden letzten Arbeiten, d. h. die der Heidelberger Psychiatrischen Klinik (nach *Kollibay*) und die der Freiburger Psychiatrischen Klinik (nach *Westphal*, letztere



ebenfalls auf Prozente umgerechnet) eingezeichnet, um die Übereinstimmung und die Variationen der Endresultate anschaulich zu machen. Man sieht daraus, daß die Heidelberger Aufnahmekurve im Prinzip gleich der hier aufgenommenen ist; Unterschiede zeigen sich nur darin, daß sich dort der Gipfel im Juni, bei uns erst im Juli findet und daß die

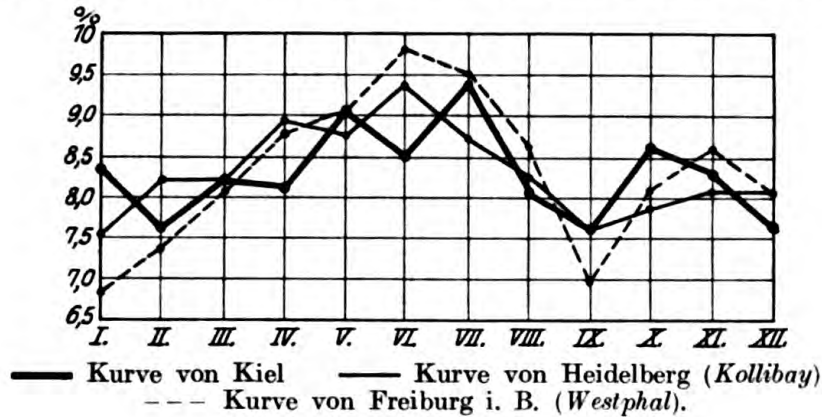


Abb. 1.

Herbsterhebung bei uns im Oktober ausgesprochen ist, während sich in Heidelberg nur ein leichtes Ansteigen vom September an bemerkbar macht. Wie in der Heidelberger, so ist auch in der Freiburger Aufzeichnung der Sommergipfel im Juni, doch bleibt da auch der Juli sehr hoch, der Nebengipfel folgt sehr deutlich im November.

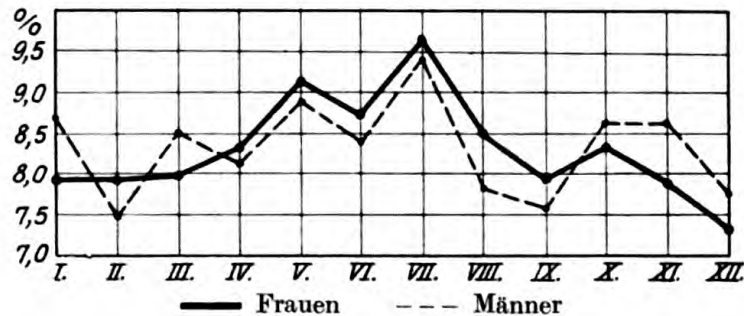


Abb. 2.

Das Endresultat der Männer, wie auch das der Frauen, bietet nichts Neues. Die Kurve der Männer (Abb. 2) ist der Sammelkurve (Abb. 1) äußerst ähnlich. Wieder finden wir einen treppenförmigen Anstieg mit dem Höchststand im Juli, einen steilen Abfall im August, September, um nochmals im Oktober und November höhere Werte zu verzeichnen. Die Kurve der Frauen (Abb. 2) ist noch typischer: ein leichter gleichmäßiger Frühjahrsanstieg mit dem größten Prozentsatz im Juli, Mai bis Juni, ein steiler Abfall gegen September, und eine

Zacke im Oktober, um gegen den Dezember zu den tiefsten Werten abzufallen.

Die charakteristischere Kurve bei den Frauen ist wohl darauf zurückzuführen, daß wir bei ihnen meist sinnfälligere Geisteskrankheiten mit akuterer Schüben finden, als bei den Männern, von denen doch ein ziemlich großer Teil durch irgendwelche äußere Umstände (Traumen, Delikte, Alkoholabusus usw.) eingeliefert werden, wo rein sphärische Faktoren eine mehr sekundäre Rolle spielen.

Um die Sammelkurve weiter zu analysieren und um festzustellen, welcher Anteil den verschiedenen Altersklassen in der Hauptkurve zukommt, habe ich das Kieler Material nach verschiedenen Altersperioden

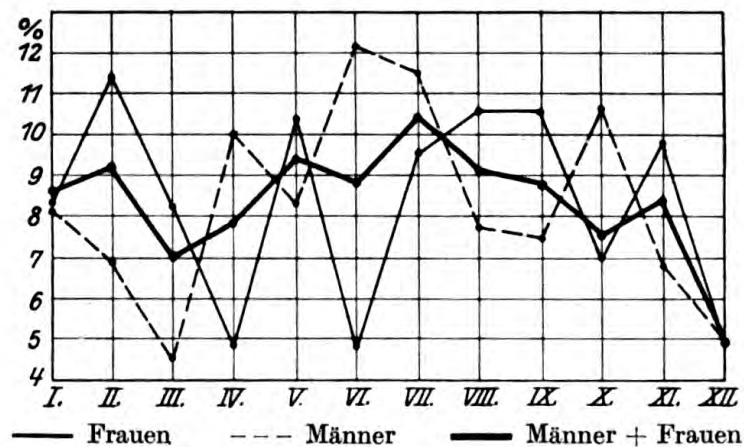


Abb. 3.

eingeteilt und auch hier Männer und Frauen besonders bearbeitet. — Ich habe dabei, analog zu *Kolibay*, 5 Altersklassen unterschieden: aufgenommene Patienten unter 15 Jahren, von 15—29 Jahren, als dritte Klasse 30—44 Jahre alte, dann 45—59 Jahre alte und als letzte Kranke über 60 Jahre. — Diese Einteilung versucht den Lebensepochen gerecht zu werden und erscheint auch mir als die zwangloseste, wissen wir doch, daß bestimmte Geisteskrankheiten bestimmte Lebensalter bevorzugen.

Betrachten wir die Kinder bis 14 Jahre, wie sie auf die einzelnen Monate verteilt aufgenommen wurden, so zeigt die Kurve (Abb. 3) einen ganz ähnlichen Verlauf wie die Sammelkurve mit dem höchsten Wert im Juni und der Depression im Herbst bis Winter. Auffallend sind die großen Aufnahmeziffern im Januar und Februar, die durch verschiedene Umstände (Winternahrung, Infektionskrankheiten, Erkältungen) bedingt sein können. — Die zirka 600 Aufnahmen, die in dieser Kurve verzeichnet sind, mögen etwas zu gering an Zahl sein, um die Zufälligkeiten alle genügend auszugleichen.

Weit wichtiger wird die Altersklasse von 15—29 Jahren zu bewerten sein. — Die hierher gehörigen Frauenaufnahmen (Abb. 4) zeigen eine deutliche Verschiedenheit bezüglich der Sammelkurve. Man findet hier eine starke Steigerung der Aufnahmen im Mai; im Juni und Juli dagegen niedrigste Werte, während dann im August die Kurve nochmals zu einem Gipfel ansteigt, von wo an ein steiler Abfall gegen Herbst und Winter eintritt. — Jahresminimum November-Dezember. — Man könnte, wie es schon geschehen ist (*Westphal*), dieses Ergebnis mit den Schwangerschaftspsychosen und der Schwangerschaft im allgemeinen in Beziehung bringen; doch betrachtet man die Resultate, wie sie *Ammann* von den Empfängnissen in Deutschland veröffentlicht hat, so findet man wohl, daß im Mai die größte Steigerung in der Konzeption

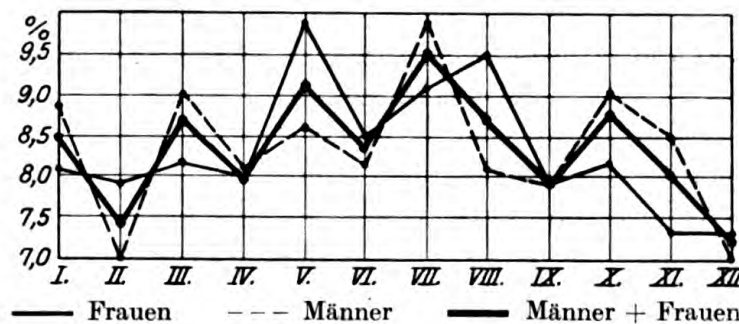


Abb. 4.

zu verzeichnen ist, jedoch ist das Verhältnis von Maximum im Mai zum Minimum im September und Oktober nur 95 : 106. — Wenn also der Schwangerschaft, was ich nicht bezweifle, ein Anteil an der Steigerung zukommt, so ist er jedenfalls nur geringeren Grades, denn der Dezember steht zum Mai in einem Verhältnis von 105 : 106 Konzeptionen und wir haben in den Aufnahmen des Monats Dezember gerade die niedrigsten Werte.

Die Männeraufnahmen dieser zweiten Altersklasse (Abb. 4) geben eine ganz normale Kurve. — Außer einem großen Tiefstand im Februar, der zum Teil durch den kurzen Monat bedingt sein mag, ist die Aufzeichnung der Sammelkurve ähnlich, nur noch etwas markanter.

Die Aufnahmekurve der Männer von 30—44 Jahren (Abb. 5) zeigt ebenfalls ein normales Gepräge, einzig der Nebengipfel im Herbst fällt in den Monat November und ist sehr ausgesprochen; wie weit dies begründet oder durch Zufälligkeiten bedingt ist, geht aus dieser Zusammenstellung nicht hervor.

Die Frauenkurve (Abb. 5) dieser Altersklasse bietet einen ganz charakteristischen Verlauf: einen ruhigen, sanften Frühjahrsanstieg, der nach und nach steiler wird, bis er den Gipfel im Juli erreicht hat, dann

einen steilen Abfall, im Oktober, ähnlich der Männerkurve, einen kräftigen Anstieg, um gleich wieder gegen November-Dezember tief abzufallen.

Die vierte Altersstufe umfaßt Männer und Frauen von 45—59 Jahren (Abb. 6). — Die Frauenkurve zeigt das Typische unserer Erfahrung:

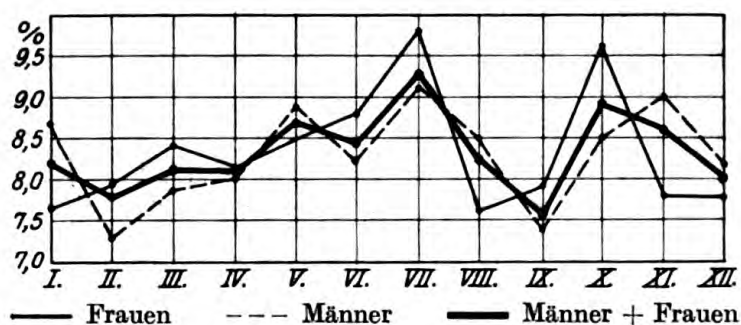


Abb. 5.

ein strammer Anstieg vom Frühjahr zum Sommer, wieder mit dem Juli als oberster, eine Depression im August und September, um im Oktober und November nochmals zu einem Hochplateau anzusteigen. — Jahresminimum Dezember.

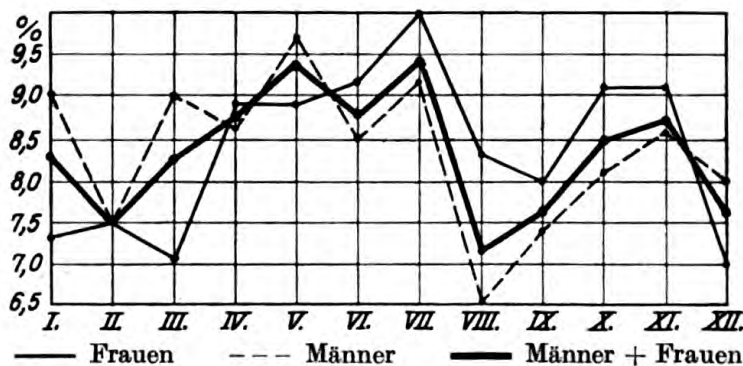


Abb. 6.

Verschieden davon ist die Männeraufnahme (Abb. 6). Zum Unterschied von der Frauenkurve finden wir hier, wie wir das gleich in den Kurven 3, 4, 5 auch beobachten können, den Januar hoch und dann den Februartiefstand, von wo der Frühjahrsanstieg seinen Ausgang nimmt. — Im Mai hat die Kurve bereits den Höhepunkt erreicht und fällt, abgesehen von einer kleinen Zacke im Juli, zu einer tiefen Depression im August ab; wieder finden wir einen kräftigen Novembergipfel.

Die letzte dieser Aufnahmegruppen umfaßt das Senium, Menschen über 60 Jahre. — Hier werden die Kurven unregelmäßiger, fast willkür-



lich sehen sie aus. — Die Frauen (Abb. 7) weisen die größten Aufnahmeziffern bereits im April, Mai und Juli auf, von wo an die Depression beginnt, ohne eine nennenswerte Erholung aufzuweisen. — Zum erstenmal zeigt sich hier auch bei den Frauen eine hohe Januaraufnahme, die wir bei der senilen Demenz wiederfinden werden.

Bei den Männern (Abb. 7) sind die Aufnahmen vom März bis Juli sehr hoch, von da an fällt die Kurve tief ab, ohne einen Herbst-Winteranstieg zu verzeichnen. — Minimum im November.

In den Kurven der Abb. 3, 4, 5, 6 und 7 sind die Daten der Männer und der Frauen der jeweiligen Altersklassen zu einer Kurve zusammengezogen, um die Resultate mit den Aufzeichnungen von *Kollibay* ver-

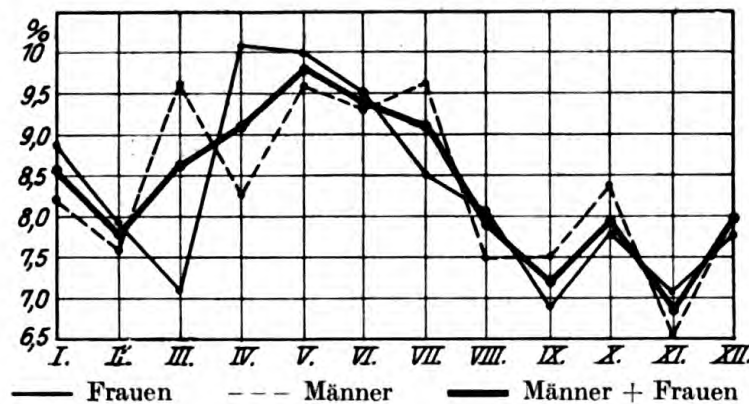


Abb. 7.

gleichen zu können. — Etwas Neues bieten diese Kurven nicht, da sie nur das Produkt zweier Kurven sind, auch zeigen sie keine prinzipiellen Unterschiede gegen die Heidelberger Zusammenstellungen. — Die Aufzeichnungen von Männern in den verschiedenen Altersklassen zeigten oft ein so verschiedenes Bild, daß es nicht angängig ist, sie einfach zusammenzuziehen, um daraus berechtigt zu sein, einen richtigen Schluß ziehen zu können. — Es ist deshalb auch begreiflich, daß *Kollibay* zu dem Schlusse kommen konnte: „Daß die Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Geisteskrankheiten mit zunehmendem Lebensalter immer lockerer werden.“ Es ist eine alte Tatsache, daß der Mensch, je älter er wird, immer mehr den Willküren der Witterung, den Wohltaten und den Schäden der Jahreszeiten unterworfen wird, und wir haben keinen Grund, dies nicht mindestens in gleichem Maße in der Psychopathologie anzunehmen. — Wenn die Kurven höherer Altersklassen immer mehr von der Hauptkurve abweichen, so liegt darin kein Grund, eine Lösung von den Jahreszeiten konstruieren zu dürfen. — Im Gegenteil möchte ich in diesem „Freiwerden“ von der Hauptkurve eine stärkere Einwirkung der sphärischen Einflüsse erblicken. — Wenn wir die Haupt-

kurve kennenlernen wollen, so ist es unsere Aufgabe, alle die Momente zu untersuchen, die zu ihrer Entstehung beigetragen haben, d. h. wir müssen jede einzelne Kurve von einer Alters- oder Krankheitsgruppe für sich zu ergründen suchen. —

Entfernt sich solch eine Einzelkurve von der Sammelkurve, so ist man nicht berechtigt, darin eine Verminderung der einwirkenden Kraft (Jahreszeiten) zu erblicken, sondern kann ebensogut annehmen, daß die Motive eventuell stärker oder in anderem Verhältnis eingewirkt haben. — Nimmt man an, daß die Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Geisteskrankheiten mit zunehmendem Lebensalter lockerer werden, so muß man erwarten, daß die Aufnahmestatistik in den höheren Altersklassen immer flacher und gleichmäßiger würde, doch dies hat weder die Heidelberger noch die Kieler Statistik gezeigt, vielmehr kann man beobachten, daß die Schwankungen immer größer und ausgiebiger werden. — Deshalb komme ich zu dem gegenteiligen Schluß, daß: mit zunehmendem Alter die Witterungseinflüsse und die Jahreszeiten einen viel mächtigeren Einfluß auf die Individuen ausüben und dadurch die großen Schwankungen in ihren Aufnahmeziffern zustandekommen.

Weiterhin habe ich einen Teil der mir zur Verfügung stehenden Aufnahmen nach den Krankheiten registriert. — Ich habe dafür die Jahre 1910—1913 und 1919/20 gewählt, die zusammen 7429 Aufnahmen verzeichnen; auch hier habe ich Männer und Frauen getrennt bearbeitet. Dabei habe ich 7 Krankheitsgruppen unterschieden:

1. Melancholie, Manie, manisch-depress. Irresein, Hypochondrie;
2. Paranoia chron., induziertes Irresein, Querulanten, Puerp. Psychosen, Morphinum, Opium, Cocain-Abusus;
3. Debile, Imbecille, Idioten, Schizophrenie (Katatonie, Hebephrenie, Paranoid);
4. Alkoholpsychosen (path. Rausch, Delirium tremens, Alcohol. chron.);
5. Luetiker (Dementia paralytica, Paralysis, Hirnsyphilis);
6. Hysterie, Epilepsie, Chorea minor;
7. Alterspsychosen (Dementia senilis, Dementia artiosclerotica).

Ich nehme an, daß die Statistik, nach Krankheiten geordnet, die größten Aussichten hat, die schon so oft erläuterte Endkurve zu erklären. — Wenn wir später mehrere solche Aufzeichnungen zur Verfügung haben, wird es uns möglich sein, die eine oder die andere Schwankung in der Endkurve auf eine der Krankheiten oder Krankheitsgruppen zurückzuführen, um so, durch diese analytische und synthetische Arbeit die vielen Theorien, die zur Erklärung der Endkurve schon aufgestellt wurden, ins wahre Licht zu setzen. — Ich bin mir vollkommen bewußt, daß mit diesem erstmaligen Versuch nicht jede Bewegung der Kurve endgültig erklärt werden kann und daß Fehlschlüsse, wegen des nicht

sehr großen Materials, das ich dazu verwenden konnte, vorkommen können. — Immerhin glaube ich den richtigen Weg gegangen zu sein.

Sehen wir uns das Resultat der ersten Krankheitsgruppe, die die Manie, Melancholie usw. umfaßt, an, so finden wir in der Frauenkurve

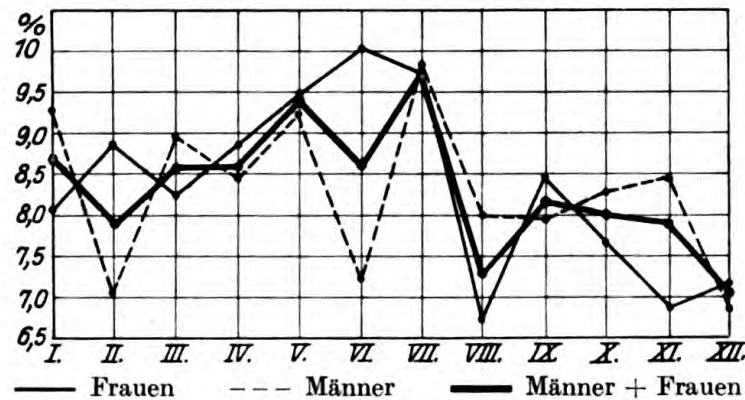


Abb. 8.

(Abb. 8) den normalen Verlauf, wie wir ihn in den meisten Kurven gefunden haben: einen gleichmäßigen Frühjahr-Sommeranstieg, das Maximum im Juni, eine darauffolgende Depression, mit einem nochmaligen Herbstanstieg und einem Wintertiefstand. — Die Männerkurve

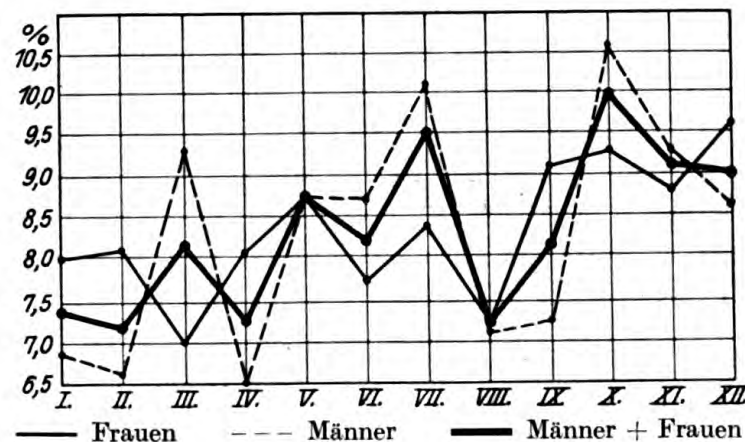


Abb. 9.

(Abb. 8) ist unregelmäßiger, doch zeigt sie keine derartigen Abnormitäten, die das Endresultat stärker beeinflussen könnten. — Die Sammelkurve von Männern und Frauen dieser Krankheitsgruppe hat deshalb den ganz typischen Verlauf mit dem Sommermaximum und dem Winterminimum und ähnelt dadurch sehr der Hauptkurve (Abb. 1).

Die Aufnahmen der zweiten Krankheitsgruppe sind ziemlich gering und die starken Unregelmäßigkeiten in ihrem Verlauf können leicht durch Zufälligkeiten begünstigt sein. — (Die Daten zu veröffentlichen, scheint mir hier nicht angebracht.)

Bei der dritten Gruppe ist die Schizophrenie die häufigste Krankheit. — Der ganz abnorme Verlauf dieser Kurve (Abb. 9) zeigt, wie

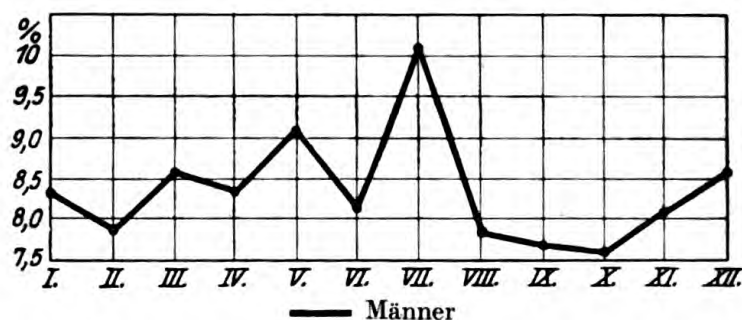


Abb. 10.

stark hier andere Wege beschritten werden. Es ist dies verwunderlich, da in den Wirkungsbereich der sphärischen Natur die katatonen Schübe gut passen würden. — Man muß weitere ähnliche Aufzeichnungen abwarten, um diesen Verlauf der Kurve mit dem unsicheren Frühjahrsanstieg, der Depression im August und September und dem so kurz

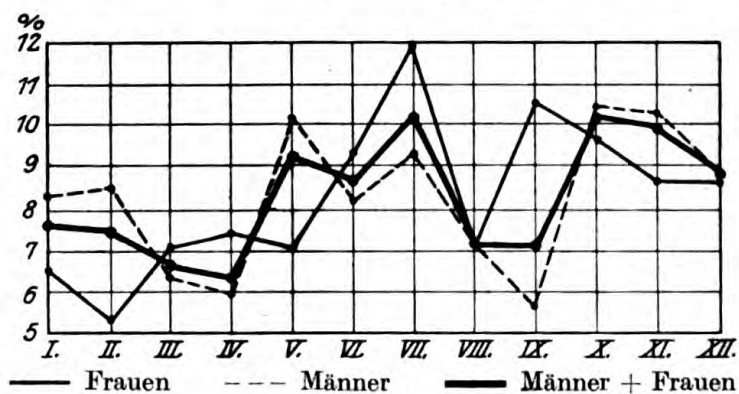


Abb. 11.

darauffolgenden Maximum im Oktober, November-Dezember als definitiv ansehen zu dürfen. — Wird sie in dieser Form bleiben, so hätten wir eine wichtige Erkenntnis gefunden: daß der so oft schon gesehene Oktober-Novemberanstieg, den wir meist als „Nebengipfel“ bezeichneten, durch den Hauptgipfel bei der Schizophrenie sehr begünstigt wird. — Erst nach solchen Festlegungen dürfen wir weiter forschen und nach Gründen sehen, weshalb der Kurvenverlauf sich bei dieser oder jener Krankheit so findet.



Da den Alkoholpsychosen eine große Bedeutung zugeschrieben wurde, ja da sie den Kurvenverlauf der Männer im wesentlichen bedingen, so habe ich die Alkoholikeraufnahmen der ganzen 20 Jahre hier zusammengestellt. — Die Kurve (Abb. 10) zeigt einen ganz allmählichen, treppenförmigen Anstieg bis zum Juli, wo ein ausgesprochener Gipfel sich findet, dann weist sie wieder niedrigere Werte auf, die

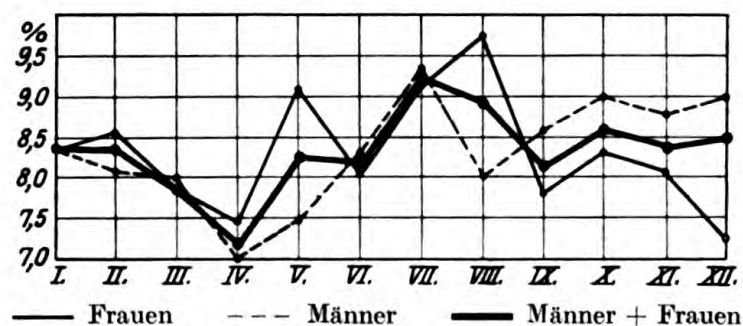


Abb. 12.

gegen Jahresende sich leicht erhöhen. — Den Alkoholpsychosen kommt jedenfalls eine viel kleinere Bedeutung zu, als *Westphal* angenommen hatte, der die Steigerung der Mäneraufnahmen auf gesteigerten Alkoholverbrauch buchte. — Die Feststellungen von *Kollibay* wie auch meine Erhebungen bieten für solch eine Annahme keinen Anlaß.

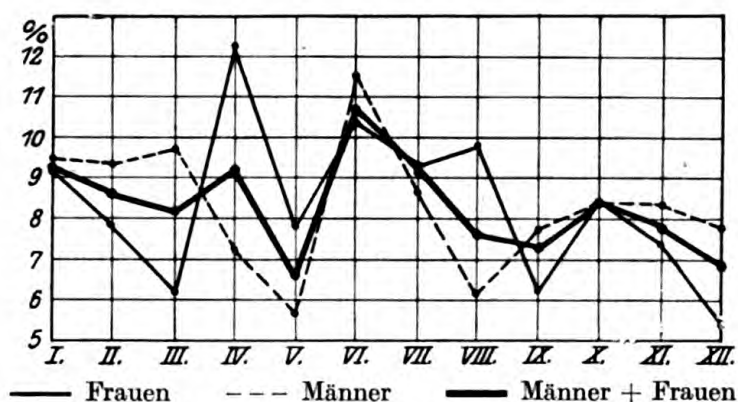


Abb. 13.

Die fünfte Zusammenstellung umfaßt Patienten, deren Erkrankung auf luetischer Grundlage beruht. — Die Kurven (Abb. 11) zeigen markante Züge; vorab diejenige der Männer, die das zweifache Aufnahme-material aufweisen, steigt im Mai, Juni, Juli zur üblichen Sommerhöhe an, fällt dann tief ab, um zu einem Maximum im Oktober-November emporzusteigen, ganz ähnlich, wie wir es bereits bei der Schizophrenie beobachten konnten.

Die Aufzeichnungen der Hysterie, Epilepsie und Chorea minor (Abb. 12) sind insofern verschieden von der Normalkurve, als sie im Januar und Februar ziemlich hohe Werte aufweisen, erst gegen März und April tief abfallen, von wo sie zu einem Maximum im Juni-Juli aufsteigen, um, ohne sehr tief zu fallen, in einer sachten Erhebung im Oktober-November auszulaufen.

In der letzten Zusammenstellung dieser Art sind die senilen Psychosen eingeordnet (Abb. 13). — Die Resultate dieser Aufnahmen ähneln denen der Aufgenommenen über 60 Jahre, was nicht verwunderlich ist, da der größte Teil jener Patienten eben hier wieder sich zusammenfindet. — Auffallend sind die hohen Werte im Januar und Februar.

Wir sehen aus diesen Zusammenstellungen der Krankheitsgruppen, daß jede einen andern, wenn auch oft nicht sehr verschiedenen Verlauf hat, und dürfen, ohne zu weit zu gehen, annehmen, daß die Jahreszeiten mit ihren vielen Momenten, die sie bedingen, auf die verschiedenen Krankheiten einen verschiedenen Einfluß haben. — Immerhin wäre es falsch, alle sozial-wirtschaftlichen Momente, die *Westphal* vorab begünstigt, ganz ausschalten zu wollen, da sie meist mitbestimmend sind, wenn ein Patient von seinen Angehörigen der Klinik übergeben wird.

#### Literaturangaben.

- <sup>1)</sup> *Kollibay, Hanna*: Über die Jahreskurven geistiger Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **65**, 3/5. — <sup>2)</sup> *Esquirol*: Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin u. Staatsarzneikunde. 1838. — <sup>3)</sup> *Wagner, A.*: Über die Gesetzmäßigkeiten in den scheinbar willkürlichen menschlichen Handlungen. — <sup>4)</sup> *Lombroso*: Genie und Irresein. Deutsch in der Reclam-Universalbibliothek. — <sup>5)</sup> *Westphal, H.*: Geisteskrankheiten und Jahreszeiten. Inaug.-Diss. München: Müller & Steinecke 1911. — <sup>6)</sup> *Ammann*: Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epil. Anfälle und deren Ursache. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **24** u. **32**. — <sup>7)</sup> *Hellpach*: Die geographischen Erscheinungen. Leipzig 1911. — <sup>8)</sup> *Gädeken*: Über die psycho-physiologische Bedeutung der atmosphär. Verhältnisse. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychologie 1911, H. 3/4. — <sup>9)</sup> *Wilmanns*: Über die Zunahme des Ausbruchs geistiger Störungen in den Frühjahrs- u. Sommermonaten. Münch. med. Wochenschr. **67**, 175. 1920.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle a. S. [Geh. Rat *Anton*] und der  
Städt. Nervenheilanstalt Chemnitz-Hilbersdorf i. S. [Prof. *Weber*].)

## **Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von epidemischer Encephalitis.**

Von

**Dr. med. Wolfgang Böhmig.**  
Assistenten des Instituts.

(*Eingegangen am 12. Mai 1923.*)

Seit einiger Zeit mehren sich die Fälle, daß größere Kinder von ihren Eltern und Erziehern in die Kliniken gebracht werden unter einer ziemlich konstanten Trias von Klagen: Stehltrieb, Neigung zum Lügen und Unverträglichkeit in allen Abstufungen, bis zur Grausamkeit gegenüber Mitmenschen und Tieren. Wenn man den kleinen Patienten den Parkinsonismus nicht schon auf den ersten Blick ansieht, so ergibt die Anamnese regelmäßig, daß das Kind vor längerer oder kürzerer Zeit eine Grippe überstanden hat. Mit Sicherheit ist ferner zu ermitteln, daß die geklagten Charakterveränderungen vor der Erkrankung nicht bestanden haben; weniger zuverlässig ist der Bescheid, wie lange nach der eigentlichen Krankheit die ersten Beobachtungen dieser Art gemacht worden sind. Das hängt ganz wesentlich ab von dem Milieu, aus dem diese Kinder stammen, von der Sorgfalt der Beaufsichtigung, von der Herzensbildung der Eltern oder Erzieher. Genug — die Zahl und die Kongruenz der Fälle, von denen ich für diese Arbeit nur einige besonders charakteristische herausgegriffen habe, rechtfertigt durchaus den Schluß, daß es sich dabei um eine postencephalitische Veränderung, und zwar um eine gerade bei Kindern besonders häufige Art der Veränderung, handelt.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen, von denen ich die beiden ersten der Güte des Herrn Prof. *Weber* (Nervenheilanstalt Chemnitz i. Sa.) verdanke; die übrigen entstammen dem Material der Universitäts-Nervenklinik Halle (Geh. Rat *Anton*).

1. H. M., 11 Jahre alt.

Familienanamnese o. B. Zeitweise Bettnässen. Sonst normale Entwicklung. Guter Schüler; folgsames verträgliches Kind. Ostern 1920 Grippe mit hohem Fieber. Seitdem und trotz ärztlicher Behandlung nachts nicht mehr geschlafen, tagsüber müde, konnte dem Schulbetrieb nicht mehr folgen. Winter 1920 plötzlich wieder starkes Bettnässen. Zunehmende Steifigkeit der Glieder.

Kommt Juni 1921 in klinische Behandlung.

Innere Organe und Reflexe o. B., Lumbalpunktion ergibt normalen Liquordruck, Pandy (+), Nonne 0. Gesichtsausdruck starr, mimiklos; Mund halb geöffnet, ständig Abtropfen von Speichel; Sprache undeutlich, verwaschen. Die Bewegungen sind nicht verlangsamt, bei längerem Stehen wird jedoch die Haltung immer schlaffer, Pat. sinkt allmählich in die Knie und beugt sich dabei stark nach vorne über, beginnt zu weinen. Der Nachtschlaf ist schlecht, tagsüber schläft er jedoch viel und nimmt dabei oft die sonderbarsten Posen ein. Es hat dann den Anschein, als ob ihn der Schlaf mitten in irgendeiner angefangenen Bewegung übermannt hätte.

Stimmung sehr labil: zeitweise vergnügt, zärtlich-anhänglich, dann wieder stark depressiv, alles in jähem, überganglosem Wechsel. Weint ohne Grund, schlägt sich dabei mit der Faust vor die Stirne oder wirft sich rücksichtslos mit dem Kopf auf den Boden, dabei keuchende Atmung und schreiendes Weinen. Zwickt, schlägt und beißt grundlos andere Kinder, geht nachts zu diesem Zweck in ihre Betten. Zur Rede gestellt, wirft er sich schreiend, aber vorsichtig kopfüber aus seinem Bett. Als sich niemand um ihn bemüht, steht er nach einer Weile selbst wieder auf. Ein andermal uriniert er ins Zimmer, kauert dann eine Weile halb schlafend davor und benutzt schließlich das Handtuch zum Aufwischen.

Eine angestellte Hypophysinkur ist ohne jeden Erfolg. Ende September von der Mutter heimgeholt.

II. Aufnahme Mitte Mai 1922, „da es zu Hause nicht mehr mit ihm ging“. Er schlug und biß andere Kinder, stahl Geld, log, war verstockt gegen jeden Tadel. Er spielte fast nie, lag meist halb schlafend auf dem Fußboden oder beging absonderliche Handlungen, urinierte neben das Nachtgeschirr usw. Auch plötzliche Wutanfälle mit Selbstverletzung waren vorgekommen.

Der körperliche Zustand ist wesentlich verschlechtert: Hypertonie der Extremitätenmuskeln, Retropulsion; kann nur kurze Zeit stehen, wankt dann und fällt ohne Rücksicht auf Selbstbeschädigung um, regelmäßig nach vorn auf den l. Stirnhöcker. Er bleibt dann mit dem Gesicht auf dem Boden liegen. Scharfer Anruf hat keine Wirkung, obwohl man ihm den guten Willen anmerkt.

Psychisch erscheinen alle Verstandesreaktionen ungestört. In seinem Benehmen andern Kindern gegenüber ist er aber noch brutaler geworden: kratzt sie lachend ins Gesicht, würgt und beißt sie, ohrfeigt grundlos seine Mutter und schmeichelt ihr noch im selben Augenblick, schleicht mehrmals alten Patienten auf den Abort nach, um ihre Genitalien zu betasten. Bohrt ständig in der Nase, bis sie blutet. Einbinden und Eingipsen der Hände hat nur für diese Zeit Erfolg. Benutzt seine eingegipsten Hände, um andere Kinder zu schlagen, „weil sie so geschrien haben“. Wird dann auf eine andere Station verlegt und freut sich, „weil es da so ruhig ist“. Bestiehlt nachts andere Kranke.

Häufung von Selbstmordversuchen: zwingt sich die ganze Hand in den Mund, um zu ersticken, schlägt sich mit den Fäusten in die Augen, verweigert tagelang jede Nahrung.

Dann wieder tanzt er durchs Zimmer und pfeift oder singt dazu, bis er plötzlich von selbst oder auch auf irgendeinen Anruf hin zusammensinkt und in der üblichen Weise mit dem Kopf zu Boden schlägt.

Scopolaminkuren bleiben ohne Erfolg. Ende Dezember 1922 ungeheilt entlassen.

2. Th. Kl., 17 Jahre alt.

Familienanamnese o. B., mit 9 Jahren Diphtherie.

Frühjahr 1919 an Grippe erkrankt mit über 40° Fieber, Schlaflosigkeit während 3 Tagen, und 13 wöchigem Krankenlager. 1 Jahr lang noch blieben ticartige Zuckungen in den Armen. Allmählich veränderte sich der Charakter zum Schlech-



ten: das Mädchen wurde zänkisch und unverträglich; unbotmäßig gegen die Eltern. Lief eines Tages zur Polizei und log, sie bekäme zu Hause nicht mehr zu essen und würde schlecht behandelt.

Bei der Aufnahme im November 1922 zeigt Pat. typischen Parkinsonismus mit Ridor, Salivation, Amimik und Bewegungsarmut. Hyoscinkur auch hier ohne Erfolg. Pat. blieb nur kurze Zeit zur Beobachtung.

3. H. H., 10 Jahre alt.

Familienanamnese o. B. Verträgliches, sehr sensitives „Musterkind“.

März 1920 choreatische Encephalitis mit anfänglicher Schlaflosigkeit und späterer Schlafsucht. Trotz klinischer Behandlung in Breslau und Jena wichen die choreatischen Störungen erst nach einem Jahr.

Um diese Zeit treten erstmalig Charakterveränderungen in die Erscheinung: der Junge wird ungezogen, unverträglich mit anderen Kindern, neigt zu Tierquälereien und lügt um der geringsten Kleinigkeit willen. Die Fortschritte in der Schule sind weiterhin gut, wenn auch die Konzentration nachgelassen hat.

Während 4 tägiger klinischer Beobachtung im Januar 1922 bestätigen sich die anamnестischen Angaben der Mutter durchaus: der Junge ist im allgemeinen freundlich heiter, dabei altklug und etwas vorlaut. Kneift grundlos einen gleichaltrigen schwachsinnigen Knaben, zwickt im Garten die Kaninchen in die Nase. Kein Parkinsonismus. Keine organisch pathologischen Veränderungen.

4. A. St., 10 Jahre alt.

Familien- und Personalanamnese o. B.

Januar 1920 Encephalitis lethargica mit hohem Fieber. 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich motorische Unruhe ein, die sich nach weiteren 3 Wochen besserte. Dafür traten „Anfälle“ auf, in denen der Junge speichelt, sich auf Zunge und Lippen beißt, Fingernägel abkaut und selbst die Zehen in den Mund bringt; dabei Unfähigkeit zu sprechen. Diesen bei Aufregung täglich 3—4mal auftretenden Anfällen von etwa 10 Minuten Dauer folgt ein kurzes Erschöpfungsintervall, das von einem Stadium gesteigerter motorischer Unruhe gefolgt ist.

Der Junge ist bei Tage schläfrig, interesselos, nachts dafür sehr unruhig. Anderen Kindern gegenüber zeigt er sich seither wild und unverträglich.

Pat. ist Dezember 1921 und Januar 1922 zweimal 8 Tage in klinischer Beobachtung.

Der Körperbefund ergibt außer leichtem Tremor der Hände und ticartigen Bewegungen des Unterkiefers nichts Besonderes.

Die geschilderten Anfälle kommen zur Beobachtung und zeigen deutlich hysterischen Charakter. — Pat. wechselt zwischen Unruhe und Schlafsucht, ist oft sehr eigensinnig, schlägt grundlos seinen Spielkameraden, beißt die Pflegerin. Gute Intelligenz, Konzentrationsfähigkeit mangelhaft.

Operation mittels Balkenstich (*Anton*) ergibt starke Hypersekretion der Ventrikelflüssigkeit. Da die Mutter das Kind trotz ärztlichen Abratens vorzeitig nach Hause holt, ist der Erfolg nur nach brieflichen Mitteilungen zu kontrollieren.

Der Knabe soll sich weitgehend gebessert haben.

5. H. K., 12 Jahre alt.

Das Mädchen ist unehelich geboren. Was an Familienanamnese zu ermitteln ist, bietet nichts Besonderes, ebenso die eigene Vorgeschichte. Nur hat Pat. von jeher sehr zu Erkältungskrankheiten geneigt.

Im Anschluß an einen solchen „fieberhaften Katarrh“ ist im Mai 1920 plötzlich nächtliche Schlaflosigkeit mit starker motorischer Unruhe aufgetreten, während tagsüber Schlafsucht vorherrscht. Nach und nach wurde Pat. reizbar, eigensinnig, lieblos gegen ihre Mutter.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

23

Die klinischen Beobachtungen (August 1920 bis April 1921 und vom November 1922 an) ergeben Reduktion der automatischen Bewegungen und die oben genannte Schlafstörung. — Das Mädchen ist unverträglich und streitsüchtig, schlägt bei geringstem Anlaß andere kleinere Kinder, zeigt sich widerspenstig gegen Arzt und Personal, frech und vorlaut im Verkehr mit erwachsenen Patienten, bohrt mit dem Finger in der Nase. Ermahnungen und Strafen bleiben ohne nachhaltige Wirkung. Die nächtliche Unruhe bessert sich vorübergehend, doch gelingt die normale Umkehr des Schlafes nicht. Mitunter hilft Pat. bei häuslichen Verrichtungen mit gutem Geschick, ermüdet aber schnell und liegt meist untätig und schläfrig herum. Intelligenz durchaus dem Alter entsprechend. Vermehrte Reizbarkeit, wenn Pat. aus dem Halbschlaf gestört wird.

Diesen vorstehenden Krankengeschichten aus dem Kindesalter möchte ich aus später zu erörternden Gründen noch diejenige einer erwachsenen Patientin folgen lassen, bei der die gleichen Charakterveränderungen in Erscheinung traten.

6. G. Sch., 24 Jahre alt.

Familienanamnese angeblich o. B. Als Kind stark erregbar und in starkem Maße Stimmungen unterworfen. In der Schule mühsam gelernt, schloß sich nur an jüngere Kinder an, war läppisch in ihrem Benehmen. Besondere Erkrankungen sind nicht zu verzeichnen. Über eine Grippe ist nichts Sicheres zu ermitteln. März 1920, als Pat. im 8. Monat gravide war, geriet sie in eine Revolutionsschießerei, deren Aufregungsfolgen sich in Lähmungen der Beine und des r. Armes geltend machten. Nach dem Partus im Juni traten diese Erscheinungen zurück, dafür stellten sich psychische Veränderungen ein: Grundloses Aufschreien und Lachen, starres reaktionsloses Vorsichhinstarren.

Im September 1920 kam Pat. erstmalig zur Beobachtung. Schwächliche kleine Frau von infantilem Habitus. Sie zeigt Parkinsonhaltung; Muskelrigidität ist nur angedeutet. Sprache leise, monoton. Fragen werden erst nach mehrmaligen Wiederholungen und dann überstürzt beantwortet; trotzdem bleibt Pat. dabei meist mitten im Satze stecken. Spätere Fragen werden überhaupt nicht mehr beantwortet. Stimmung wehleidig. Intelligenz leidlich.

Bei der II. Aufnahme im April 1921, die über 1 Jahr dauerte, ist Parkinsonismus schwersten Grades vorhanden, der auch aller Therapie trotzt. Auffallend starkes Ruhebedürfnis; erbittet sich z. B. als Geburtstagsgeschenk, den ganzen Tag im Bett bleiben zu dürfen. Stimmung wechselnd in Extremen, meist aber depressiv.

III. Aufnahme Juni 1922 bis Februar 1923. Parkinsonismus wenn möglich noch gesteigert. Nunmehr auch psychische Veränderungen: Schlägt grundlos andere Kranke und ist dabei zu schnellen Bewegungen fähig, kommandiert und drangsaliert die Pflegerinnen, wimmert halbe Stunden lang, wenn ihr ein Wunsch nicht erfüllt wird, uriniert ins Bett, neigt zu Lügen, bohrt trotz aller Ermahnungen mit dem Finger in der Nase, bis sie blutet. Ißt keinen Bissen, wenn sie nicht gefüttert wird, wirft sich auch mit gellenden Schreien und rücksichtslos zu Boden, als ihr Vorhaltungen gemacht werden.

Intelligenz gegenüber der früheren Aufnahme unverändert infantil.

Bei der Frage nach der Erklärung dieser als Spätfolge von epidemischer Encephalitis beobachteten ethischen Defekte lag es nahe, zunächst einmal Parallelen zu ziehen mit den Schädigungen, die die Erkrankung auf körperlichem Gebiete setzt, mit dem kurz als Parkinsonismus bezeichneten Symptomenkomplex: die Automatie der Be-

wegungen geht verloren oder leidet doch in schwerem Maße. *Bostroem*<sup>1)</sup> schildert sehr anschaulich, wie ein Encephalitiker einen Nagel in die Wand klopfen will: er ist nicht imstande, seinen Willen und seine Aufmerksamkeit gleichzeitig der l. Hand, die den Nagel hält, und der r. Hand, die den Hammerschlag ausführen soll, zuzuwenden. Der subcorticale Bewegungsablauf ist gestört bzw. aufgehoben, und die corticalen Impulse müssen auf eine zu hohe Spannung gebracht werden, um die gewollten Bewegungen auch nur eines Gliedes auszuführen, als daß für „diffuse“ Aufmerksamkeit noch Raum bliebe. Der Encephalitiker gleicht in diesem Sinne dem Infanteristen, der mit jedem Schuß neu laden, anlegen und zielen muß, im Gegensatz zum Maschinengewehr-schützen, dessen einmal ins Ziel gebrachter Lauf beliebig lange Schuß um Schuß versendet. — Überträgt man diesen Gedanken ins Psychische, so ergäbe sich folgendes:

Irgend ein triebhafter Wunsch, ein Gelüst taucht auf in der Psyche des kranken Kindes und präokkupert Willen und Aufmerksamkeit so stark und ausschließlich (= Hand, die den Nagel hält, im *Bostroemschen* Beispiel), daß für kritische Überlegung über die moralische Zulässigkeit des Begehrens, für ethische Erwägungen kein Vorstellungsraum mehr übrig bleibt. Selbstbeobachtungen des täglichen Lebens zeigen ja zur Genüge, wie häufig und mitunter auch wie stark irgendwelche Wunschvorstellungen in uns laut werden. Erziehung aber und die durch Gewöhnung rein reflektorische Einsicht von der Unausführbarkeit ihrer Erfüllung, vor allem aber die subcortical-automatisch ablaufende Gesamtvorstellung von den schädlichen Folgen unsozialer Handlungen lassen aber bei gesunden *Erwachsenen* verbotene Handlungen gar nicht zur Ausführung kommen, ja lassen solche triebartigen Gelüste zumeist nicht einmal sich zu einer nennenswerten Reizschwelle aufladen. Bei Kindern freilich ist das Triebleben noch weit reger, hemmungsloser. Die subcorticalen Hemmungen sind geringer, schon weil der Erinnerungsschatz erlebter Erfahrungen geringer ist und die vorhandenen Erlebnisse noch nicht kritisch ausgewertet sind. Der Affekt wirkt sich breiter aus, die Phantasie ist reger als im späteren Leben, in dem ihm die Kritik des Verstandes ständig urteilend, zersetzend entgegentritt. Wenn also die Analogie zwischen psychischem Geschehen, zwischen Gedankenablauf und Parkinsonschen Bewegungsvorgängen darin stimmte, daß, wie das subcorticale Nebeneinander verschiedener Bewegungen auch die Gleichzeitigkeit verschiedener Seelenvorgänge unmöglich geworden wäre, so wäre hiermit die gesuchte Erklärung gegeben. Denn im tiefsten Grunde seines Wesens erscheint mir der Mensch als

<sup>1)</sup> *Bostroem*: Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 76, 4, S. 444ff.

asozial. Diese noch nicht sozialen, primitiven Affekte würden also zur Dominanz gelangen, weil der geringer affektbetonte Ablauf der ethischen Gegenvorstellungen gar nicht oder nur sehr langsam sich vollziehen könnte, gleichsam nur im motorischen Parkinsontempo.

Nun haben aber die Arbeiten von *Hauptmann*<sup>1)</sup> und die veröffentlichten Selbstbeobachtungen von *Mayer-Groß* und *Steiner*<sup>2)</sup> gezeigt, daß eine Parallele zwischen Parkinsonismus und psychischen Vorgängen in keiner Weise besteht. Somit erscheint auch die bisher von mir versuchte Darstellung der kindlichen Charakterveränderungen zum mindesten sehr unwahrscheinlich, wenn man sie nicht mit der Annahme retten will, daß die Lebhaftigkeit der kindlichen Vorstellung sich zugleich mit dem Auftauchen des Wunsches auch den dazu erforderlichen Ausführbewegungen zuwendet, so daß die Präokkupation der Gedanken nicht auf psychischem, sondern motorischem Gebiete zu suchen wäre. Das aber erscheint mir selbst unhaltbar, vor allem da die Eigenbeobachtungen an größerem Encephalitikermaterial mir die Inkongruenz zwischen Psyche und motorischer Reaktion im *Hauptmannschen* Sinne deutlich vor Augen führten.

Es muß auffallen, daß diese in den ersten 5 Krankengeschichten geschilderten psychischen Veränderungen: Diebstahl, Lüge, Brutalität, gerade an Kindern, und ich möchte im Hinblick auf das durchmusterte zahlreiche Encephalitikermaterial der Chemnitzer und Hallenser Klinik betonen, fast ausschließlich an Kindern, zur Beobachtung kommt. Gewiß läßt sich das unfreundliche, feindlich aggressive Benehmen der Kranken gegenüber ihrer menschlichen Umgebung als verstärkte Reizbarkeit infolge Übermüdung, ständiger Übermüdung, erklären. „Der ermüdete Mensch ist reizbarer als der ausgeruhte<sup>3)</sup>.“ Und da die Encephalitiker zu jeder Bewegung den bewußten Willen nicht nur benutzen, sondern auch erheblich anspannen müssen, ist ihre Ermüdung im Vergleich zum Gesunden und damit auch ihr Ruhebedürfnis ungleich größer. Fall 1 äußert ja auch, er habe den Kameraden geschlagen, „weil er so schrie“, er fühlt sich wohl nach seiner Verlegung auf eine andere Station, „weil es da so ruhig ist“. Fall 5 zeigt vermehrte Reizbarkeit, wenn das Mädchen aus seiner Ruhe aufgestört wird. *Karger* spricht in seiner oben erwähnten Arbeit direkt von der Ermüdung des psychischen Hemmungsapparates, der dann das von Fall zu Fall wechselnde Bild der reizbaren Schwäche entstehen läßt. Gewiß, diese Er-

<sup>1)</sup> *Hauptmann*: „Der Mangel an Antrieb“ von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 5, S. 615ff.

<sup>2)</sup> *Mayer-Groß* u. *Steiner*: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **73**, S. 283ff.

<sup>3)</sup> *P. Karger*: Die Hypokolasie, ein Beitrag zur Neuropathiefrage. Jahrb. f. Kinderheilkunde **98**, 3. Folge, Heft 1/2, S. 22ff.



müdnungsreizbarkeit erklärt manches an dem Benehmen der Kinder, auch manches, was als uns „grundloser Angriff“ auf die Umgebung der Kranken erscheint, aber diese Erklärung rührt nicht an die Wurzel dieser ethischen Veränderungen. Es muß hier etwas, zum mindesten eine Komponente, vorliegen, die direkt im Zusammenhang mit der kindlichen Psyche steht; und der Fall 6 erschien mir deshalb so wertvoll zur Beifügung, weil es sich hier um eine geistig und körperlich infantile Frau handelt, deren Psyche in vielem der kindlichen Psyche gleichzusetzen ist. Und in der Tat: auch diese Kranke wird grundlos aggressiv gegen Mitpatienten, neigt zu Lügen, bohrt hartnäckig mit dem Finger in der Nase (siehe Fall 1), und alle Ermahnungen sind ohne nachhaltige Wirkung, verschwinden gleichsam aus der Erinnerung mit dem Abklingen des durch sie ausgelösten Affektes.

Sind diese veränderten seelischen Reaktionen etwa den spät-epileptischen Charakterveränderungen gleichzuwerten? Sicher nicht. Es fehlt dabei der sich durchaus immer kleiner schnürende Ring egozentrischer Einengung; im Gegenteil: die Intelligenz bleibt intakt. Es fehlt auch das Tückisch-Boshafte, das die Epileptiker für ihre Umgebung so unendlich macht. Die Handlungen der Encephalitiker erscheinen vielmehr kataton-impulsiv, wie ja auch W. Weber<sup>1)</sup> schon früher betont hat. Der Spätepileptiker ist gleichsam geradliniger, stetiger in seinem Verhalten; seine Zornesausbrüche sind nur Höhepunkte seiner ständig asozialen ichbetonten Stimmung. Die Kinder mit post-encephalitischen Charakterveränderungen haben bei im Grunde intakt erscheinender Psyche nur unvermittelte Ausbrüche fremdartiger Impulse, und erst deren Häufung macht sie unendlich in der häuslichen Umgebung.

Auch der Versuch, das psychische Krankheitsbild unter dem Begriff der moralischen Abartung (*moral insanity*) zu summieren, muß meines Erachtens aufgegeben werden, obwohl hier die Vergleichsmöglichkeiten noch am zahlreichsten sind. Wohl sind die Kranken zeitweise „weitgehend suggestibel für ihre eigenen Stimmungsschwankungen“<sup>2)</sup>, und es erscheinen „einzelne Affekterscheinungen geradezu zwangsmäßig zu dominieren“, aber es fehlt doch durchweg die Einengung der Affektskala, die Armut an Gefühlen; und die Fähigkeit, „das gegenseitige Verhältnis der den einzelnen psychischen Inhalten zukommenden Affektwerte zu regulieren“, ist nur temporär verloren gegangen. Wenn diese Kranken ins Bett urinieren, so liegt das nicht daran, daß die Empfindung für die Blasenfüllung verloren gegangen ist, sondern daran,

<sup>1)</sup> Weber: Psychische Beeinflussungen encephalitischer Bewegungsstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14, S. 524.

<sup>2)</sup> Anton: Über krankhafte moralische Abartungen im Kindesalter. Jur.-psychiatr. Grenzfr. 7, Heft 3, 1910.

daß dieser Unlustaffekt nicht stark genug ist, um die Parkinsonsche Hemmung zu durchbrechen.

*Mayer-Groß* und *Steiner* haben in ihrer wissenschaftlichen Schlußbetrachtung über den Fall von „Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung“ darauf verzichtet, „das psychische Krankheitsbild mit einem Schlagwort zu kennzeichnen“, und auch ich muß mich im wesentlichen mit der Wiederholung begnügen, daß ich in dem Wesen der kranken Kinder manche Analogie zu schizophrenen Symptomen sehe. In seiner autobiographischen Schilderung heißt es bei dem oben zitierten Kranken (S. 306):

„Abends habe ich oft Ideen, die etwas Bestechendes für mich haben, z. B. mitten in der Nacht aufzustehen und eine Pfeife zu rauchen oder einen Brief zu schreiben, laut aufzuschreien oder dergl. Ich habe ihnen aber bisher noch nicht nachgegeben. (Er habe mitunter den Einfall, etwas Unsinniges zu tun, z. B. habe er die Idee, den Hühnern den Hals umzudrehen usw. . . .)“

Da haben wir in einwandfreier Selbstbeobachtung die auch bei den Kindern zutage tretenden Zwangsphänomene, und wer die Arbeit von *Mayer-Groß* und *Steiner* daraufhin aufmerksam durchliest, wird mit den beiden Autoren zu dem Schluß kommen, daß gerade diese Zwangsantriebe in der psychischen Seite der Erkrankung bei den geschilderten Patienten durchaus dominieren. Das gleiche möchte ich für die hiesigen Fälle gelten lassen.

Bohren in der Nase, bis sie blutet (Fall 1, 5 und 6). Alle Ermahnungen fruchten nichts, Strafen bleiben wirkungslos, Einbinden und Eingipsen der Hände verhindern die Handlung für nur eben diese Zeitdauer; dann ist der Zwang wieder stärker und siegt ob. Fall 2 läuft plötzlich zur Polizei und verklagt in verlogener Weise die Eltern, Fall 3 quält die ihm gezeigten Kaninchen (s. o. „... habe die Idee, den Hühnern den Hals umzudrehen“), der schon zitierte Fall 1 schlägt mitten in harmloser Unterhaltung die besuchende Mutter, macht mehrfach die unsinnigsten Selbstmordversuche, schleicht Männern auf den Abort nach, um sie an den Genitalien zu ziehen, bestiehlt wiederholt andere Kranke — alles Zwangsimpulse, die sich von dem *Mayer-Groß-Steiner*-schen Fall nur dadurch unterscheiden, daß sie tatsächlich zur Ausführung gelangen. Das liegt in der kindlichen Psyche begründet, der stärkeren Triebhaftigkeit aller Handlungen in jugendlichem Alter. Da ist die Sublimierung der Triebhandlung zur Willenshandlung noch in den Anfängen, ihrem genetischen Ursprung gewissermaßen noch näher; *Hauptmann* definiert ja: „Wollen ist nur das Getriebenwerden bzw. das Gezogenwerden von dem Wissen um einen Lustgewinn, oder anders ausgedrückt, von dem Unlustgefühl, das aus dem Bedürfnis nach einem Lustgewinn geboren wird“ (Mangel an Antrieb, S. 627).

Ich glaube bestimmt, daß bei geeigneter Sondierung intellektuell hochstehender Encephalitiker noch manche Parallele zum Fall *Mayer-Groß* und *Steiner* sich wird aufdecken lassen, vor allem da ja nun Anhaltspunkte gegeben scheinen, in welcher Richtung das Affektleben dieser Kranken gestört sein kann. Und ich glaube, daß dann zwischen den unethischen Handlungen der Kinder und den Einfällen der Erwachsenen, „Unsinniges zu tun“, lediglich ein gradueller Unterschied bleiben wird. Vielleicht schützt lebensältere Kranke z. T. auch nur die Krankheit selbst vor der Auswirkung ihrer Zwangsphänomene, weil zur Überwindung der Akinese an sich schon ein extrem gesteigerter Antrieb, eine Affekthochspannung nötig ist. Diesen für affektregulierten Erwachsenen erforderlichen Schwellenreizwert scheinen — nach dem *Mayer-Groß-Steinerschen* Fall zu urteilen — diese Zwangsideen doch wohl nicht zu erreichen. Und Fälle wie mein Fall 3, wo keinerlei affekthemmende Parkinsonsymptome, sondern nur Charakterveränderungen nach der Encephalitis verblieben, fand ich bislang an Erwachsenen nicht beschrieben.

*Pette*<sup>1)</sup> versucht diese „eigenartigen Triebhandlungen gegen die Umgebung, sich steigernd bis zur Zerstörungswut und aggressivem Vorgehen“ (S. 56) als „Auswirken abnormer Bewegungsimpulse zu allgemeiner motorischer Unruhe“ anzusehen, als „Hyperkinese“. Ich stehe nach dem oben Gesagten dieser Herleitung etwas zweifelnd gegenüber, so sehr sich in Einzelheiten meine eigenen Beobachtungen mit denen *Pettes* erfreulicherweise decken. Auch er fand diese Zwangshandlungen „besonders bei Kindern“; und auch bei meinen eingangs zitierten Krankengeschichten fehlt durchweg das lethargische Krankheitsstadium im Beginn, sowie bei einzelnen Fällen (3 und 4) jeglicher Parkinsonismus, beides „eine Tatsache, wie sie speziell bei Kindern häufig beobachtet wird“. Aber wenn auch Kratzen, Nägelkauen, Bohren in der Nase als Ausdruck *motorischer* Unruhe allein angesehen werden kann, also als rein motorischer Zwang, so liegt doch andererseits bei Diebereien, Tierquälereien, Selbstmordversuchen und den kindlich sexuellen Attentaten (Fall 1) der psychotische Zwangscharakter klar zutage. Wahrscheinlich gibt es auch hier, wie immer in Physiologie und Pathologie, fließende Übergänge oder auch eine Verquickung beider Zwangsmotive.

Diese Verquickung möchte ich auch für den Deutungsversuch der Lügenhaftigkeit in Anspruch nehmen. Sehr schön tritt der psychische Zwangscharakter bei Fall 2 in Erscheinung, wo das Mädchen plötzlich zur Polizei läuft und die Eltern verleumdet. Das kinetische Moment

<sup>1)</sup> *Pette*: Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76, 1—4.

scheint allerdings vorzuherrschen, und zwar meines Erachtens in beiden Phasen, der hyperkinetischen wie der akinetischen. Lügt das Kind im Unruheintervall, so steht dieser Zug durchaus im Einklang mit vorlautem, frechem Benehmen der Umgebung gegenüber und kann mit *Pette* als hyperkinetische Wechselbeziehung zwischen Motorium und Psyche aufgefaßt werden. Und das gleiche gilt für das akinetische Stadium; wir haben dann eben den schon eingangs erwähnten Zustand der reizbaren Schwäche vor uns, in dem das Kind „auch um der unbedeutendsten Kleinigkeit willen“ zur Lüge greift aus der instinktiven Abwehr gegenüber allem, was auf sein Ruhebedürfnis störend einwirken könnte. Es sind gewissermaßen „Notlügen“, die dann gebraucht werden, und gerade die immer wieder vorgebrachten Klagen der Eltern, daß das Kind „um jeder Bagatelle willen“ lügt, weisen meines Erachtens auf die somatische Ursache dieser Art der Unwahrhaftigkeit hin.

Die Prognose dieser Fälle dürfte, wenn die obigen Darstellungen zutreffen, wenig günstig sein. Es liegt ja wohl in einzelnen Fällen sicher kein krankhafter *Prozeß* mehr vor, vielmehr schon eine „Narbe“ (*Hauptmann*). Ob das, was wir sehen — um bei dem Bilde zu bleiben —, schon ein definitiver Kallus ist, kann heute wohl noch nicht endgültig entschieden werden. Möglich ist, daß bei zunehmendem Alter eine größere Affektbeherrschung eintritt, die jugendlichen Kranken also in das Stadium des *Mayer-Groß-Steinerschen* Falls kommen, in dem die Zwangsantriebe nicht mehr zur Entladung gelangen. Die Intelligenz ist ja primär nicht geschädigt und dürfte wohl bei Kranken mit fehlendem oder geringem Parkinsonismus auch keine weiteren Schädigungen erleiden. Bedenklicher steht es um die Fälle mit hochgradigem Parkinsonismus, weil durch die Bewegungsarmut auch rein motorische eine „Gesichtsfeldeinschränkung“ hervorgerufen und die Zahl der äußeren Eindrücke erheblich reduziert wird. Die bisherigen, in Halle wie in Chemnitz angestellten medikamentösen Beeinflussungsversuche haben mit subcutanen Hyoscininjektionen, Schwitzkuren, vor allem aber mit der intravenösen Infusion blutisotoner Jodlösung nach *Pregl* zum mindesten eine Hintanhaltung weiterer Verschlimmerung des Parkinsonismus erreicht, während die nichtbehandelten Fälle häufig auch noch in späten Intervallen schubweise Verschlechterung zeigten. Für die ethischen Defekte ist namentlich die *Preglsche* Jodbehandlung wenigstens mittelbar von Nutzen, da mit der Verringerung der Hyperkinese sich auch der Zustand der reizbaren Schwäche bessert. In Fall 4 ist durch Balkenstich (*Anton*)<sup>1)</sup> eine nicht unwesentliche Besserung eingetreten. Wie weit pädagogische Einflüsse gleichsam als dauernde

<sup>1)</sup> *Anton*: Krankhafte moralische Abartung nach Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. Kinderforsch., April 1923.



„Fremdeinflüsse“ die Zwangsimpulse zu neutralisieren vermögen, muß sich erst zeigen und wird wohl in seinem Erfolg durchaus von der Schwere des Falles abhängig sein.

Zusammenfassend möchte ich sagen:

1. Wir sehen als Spätfolge der Encephalitis, und zwar meist der nicht-lethargischen Form, bei jugendlichen Kranken ethische Defekte: Lüge, Diebstahl, Brutalität auftreten.
2. Diese Defekte erscheinen einesteils als rein psychische Zwangshandlungen, andererseits als psychisches Korrelat motorischer Akinese oder Hyperkinese.
3. Eine Beeinflussung dieser Zustände erscheint, besonders mit intravenöser Jodinfusion (*Pregl*), möglich, vor allem wenn die ethischen Veränderungen weniger in Form von Zwangsimpulsen als in reizbarer Schwäche als psychisches Korrelat der Hyperkinese auftreten. Der Erfolg pädagogischer Beeinflussung ist noch ungewiß.

## Bücherbesprechungen.

**Felix Stern: Die epidemische Encephalitis.** Mit 12 Textabbildungen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. H. 30. Berlin, Julius Springer, 1922.

Die vorliegende Monographie, die beabsichtigt, der Encephalitis einen einheitlichen klinischen Aufbau zu geben, die bisherigen pathologischen, diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen zusammenzufassen, löst diese Aufgabe in muster-gültiger Weise.

Gestützt auf eigene reiche Erfahrungen, die der Verfasser an klinisch und anatomisch untersuchten Fällen gesammelt hat, und unter sorgfältiger Heranziehung der einschlägigen Literatur faßt *Stern* mit der ihm eigenen Gründlichkeit und lebendigen Darstellungsweise die nosologische Gestaltung des vielseitigen Krankheitsbildes der Encephalitis nach einheitlichen Gesichtspunkten zusammen und entrollt uns ein vorzügliches Bild von den klinischen Erscheinungen und den im Organismus vor sich gehenden Veränderungen. Aus dem reichen Inhalt sei nur einiges hervorgehoben. Mit Recht werden unter den typischen Hauptsymptomen die Störungen der Schlaffunktion vorangestellt, dann die Lähmungen der Hirnnerven und die Störungen der motorischen Funktionen.

Die Begleitsymptome durch Herdläsionen des Nervensystems (die vegetativen Funktionsstörungen, zentrale Schmerzen, die neuralgisch-meningitischen Symptome, die spinalen Begleitsymptome, Störungen der Reflexe und der Koordination) werden besonders abgehandelt. Es folgen die Veränderungen des Liquor cerebro-spinalis, die Allgemeinveränderungen des Organismus, die psychischen Störungen, und die akzidentellen neurologischen Erscheinungen. Pathologische Anatomie, Epidemiologie, Pathogenese der Krankheit, die Genese der Schlafstörungen, Differentialdiagnose und Therapie finden eingehende Würdigung. Von ganz besonderem Reiz sind hier die Abschnitte über die Pathogenese der Encephalitis und die Genese der Schlafstörungen. *Stern* faßt die bisherigen pathogenetischen Erfahrungen dahin zusammen: Pandemische Grippe und epidemische Encephalitis stehen in einem direkten Zusammenhang zueinander. Das eigentliche Virus der Encephalitis ist eine filtrierbare Noxe, die in einer harmlosen Form im Mundschleim vieler Menschen vorkommt. Die Aktivierung einer harmlosen Noxe erfolgt beim Menschen häufig (immer?) möglicherweise durch das Grippevirus, das auch andere Keime aktivieren kann.

Bei der Therapie wird neben der Behandlung mit chemischen Mitteln die Anwendung des Rekonvaleszenten-serums empfohlen.

Auf die große Schwierigkeit der Behandlung der schweren chronischen Amyostase wird hingewiesen. Das Literaturverzeichnis bringt bis Mitte Dezember 1921 372 Arbeiten.

S.

**Oswald Bumke: Kultur und Entartung.** 2. umgearbeitete Aufl. Berlin, Julius Springer, 1922.

Die erste Auflage dieser Schrift unter dem Titel „Über nervöse Entartung“ hat mit Recht großes Interesse erweckt.

Der ursprüngliche Charakter und der Umfang des Werkes sind auch in der umgearbeiteten zweiten Auflage erhalten worden, aber die allgemeinen Gesichtspunkte gegenüber den rein psychiatrischen sind stärker herausgearbeitet worden. Das hier abgehandelte Problem „Kultur und Entartung“ kann der Beachtung weiter Kreise gewiß sein, um so mehr, wenn die Behandlung des Stoffes in so eingehender und klarer Weise erfolgt, wie es hier geschieht. Entartung bedeutet nach *Bumke* die von Generation zu Generation zunehmende Verschlechterung der Art, die sich in unzweckmäßiger Abweichung vom Typus äußert. Entartung im medizinischen Sinne besteht in der von Generation zu Generation zunehmenden Verschlechterung des Gesundheitszustandes.

Die Frage, ob eine Vererbung erworbener Eigenschaften bei der Entstehung der Entartung in der Ätiologie von Krankheiten eine Rolle spielen könne, muß glatt und bedingungslos verneint werden. Die Pathologie kennt zwei Möglichkeiten des Zusammenhanges zwischen der Krankheit der Eltern und der der Kinder. Die eine besteht in wirklicher Vererbung von Krankheitsanlagen, die andere beruht auf einer Schädigung der Keimzellen oder des werdenden Kindes.

In dem Abschnitt „Zivilisation und Auslese“ kommt er zu dem Ergebnis, daß die Wirkung der Selektion eine beschränkte ist. Sie vermag vorhandene Anlagen voneinander zu trennen, sie vielleicht zu steigern und sie neu zu gruppieren. Möglicherweise können auf diese Weise endogene Geisteskrankheiten entstehen, psychopathologische Eigenschaften aus gesunden herausgezüchtet werden. In einer Schlußbetrachtung beschäftigt sich Verfasser mit der Frage, ob bei den heutigen zivilisierten Völkern, besonders bei unserem Volke, eine Verschlechterung des nervösen Gesundheitszustandes nachzuweisen ist.

Seine Antwort klingt sehr resigniert. „Die Entscheidung darüber, was aus uns wird, liegt beim nächsten Geschlecht, das jetzt heranreift oder entsteht. Das endliche Schicksal eines Volkes hängt von ganz anderen Faktoren ab, als von den Schwankungen seines nervösen Gleichgewichts. Es wird bestimmt durch eine brutale Macht — durch eine Quantitätsfrage.“

Es hält schwer, sich diese Resignation zu eigen zu machen, wie sie sich in dem Satze ausdrückt:

„Haben innere Gesetze — und schließlich entwickelt sich doch auch die Kultur nach solchen Gesetzen — unserer Rasse das Schicksal bestimmt, einst durch die mongolische abgelöst zu werden, so wird uns auf die Dauer keine Rassenhygiene und keine Änderung des Ehrechts retten.“

Ein Anruf zur Stärkung des Verantwortungsgefühls im Volke schließt diese düstere Betrachtung. S.

### **Hermann Hoffmann: Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen.**

Ein Problem der medizinischen Konstitutions- und Vererbungslehre. Mit 8 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer, 1922.

Konstitutionelle Anomalien und Krankheiten sind im Grunde nur quantitative Abweichungen von der mannigfachen normalen Eigenart. Das quantitative Mißverhältnis in dem biologischen Kräftespiel eines Organismus schafft Abnormitäten der Entwicklung. Das sind die Grundannahmen, von denen Verfasser bei seiner Fragestellung ausgeht. Er knüpft an die Untersuchungen des Biologen *Goldschmidt* über die Vererbung des Geschlechts bei Schmetterlingen an. Die Entwicklung eines bestimmten Geschlechts hängt ausschließlich von dem quantitativen Verhältnis der beiden Geschlechtsanlagen ab. In einem weiteren Abschnitt „Die körperliche Entwicklungskurve“ beschäftigt er sich mit den evolutiven und involutiven Konstitutionsanomalien. Er führt aus: Die körperliche Entwicklung des Menschen in ihren konstitutionspathologischen Erscheinungen zeigt

uns, daß das Individuum in seiner biologischen Struktur keine konstante Größe ist. In jedem Organismus haben wir ein ständig fließendes biologisches Geschehen vor uns, das in seinem Verlauf vielfachen Wandlungen unterworfen ist und sich sehr mannigfaltig gestalten kann. In dem Kapitel „Die psychische Entwicklungskurve“ erwähnt er die psychische Seite der individuellen Entwicklung des Menschen und betont die Wichtigkeit des Entwicklungsganges der Keimdrüsenfunktion für das psychische Geschehen. Die Art des sexuellen Trieblebens mit seinen mannigfachen Variationen bleibt einer der wichtigsten Faktoren der ganzen Persönlichkeitsentwicklung eines Menschen. Er verweist hier auf das Gebiet der schizothymen Konstitution, die schizoide Persönlichkeit und die Schizophrenie. Die Verschiedenheiten bei diesen Gruppen beruhen nicht auf der Verschiedenheit des schizophrenen Prozesses, sondern auf der Verschiedenheit der außerdem noch vorhandenen Anlagen der Persönlichkeit. Der periodische Rhythmus im Verlauf des organischen Lebens als wichtige Erscheinung des biologischen Geschehens wird hervorgehoben. Die quantitativen Differenzen antagonistischer Anlagen werfen ein besonderes Licht auf das Verhältnis von Dominanz und Rezessivität.

Eine konstitutionelle Differenzierung nach Anlagenquantität ist das erstrebenswerte Ziel. S.

**Hermann Hoffmann: Vererbung und Seelenleben.** Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre. Mit 104 Abbildungen und 2 Tabellen. Berlin, Julius Springer, 1922.

*Hoffmann* bringt in dem vorliegenden Werk eine gute zusammenfassende Darstellung der Forschungsergebnisse, die wir der Konstitutions- und Vererbungslehre verdanken. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Psychiatrie an dem Ausbau dieser Lehre besonders interessiert ist, im Hinblick auf die mannigfaltigen Komponenten, die zur Entstehung einer Psychose beitragen. Nach Erörterung der erbbiologischen Grundlagen im allgemeinen beschäftigt er sich mit der Anwendung der Vererbungsgesetze auf menschliche Verhältnisse. Bei der Inzucht kommt er zu dem Resultat: Verwandtschaftsehen gesunder Individuen aus gesunden Familien sind ungefährlich. Inzuchtkreuzungen gesunder Individuen aus erbkranken Familien sind nur dann gefährlich, wenn es sich um rezessive Anomalien handelt. Es folgen die Kapitel über psychische Konstitution und nervöse Entartung. Interessant ist hier in dem Abschnitt über nervöse Entartung durch Keimschädigung das Ergebnis: Die Frage der Keimschädigung läßt sich heute noch nicht in eindeutigem Sinne beantworten.

In besonderen Kapiteln werden die Ergebnisse der Erblichkeitsforschung bei den einzelnen Formen der Psychosen besprochen. Hier bekennt sich Verfasser unumwunden zu dem Standpunkt: „daß wir zwar eine Reihe von Möglichkeiten, von wahrscheinlichen Vermutungen herausarbeiten konnten, daß aber für eine gesetzmäßige Formulierung der Resultate aus Mangel an übereinstimmenden und eindeutig greifbaren Beobachtungen heute noch nicht die Zeit gekommen ist“. —

Eine bewußte Zuchtwahl muß die vorhandene psychische Degeneration wirksam bekämpfen und dafür Sorge tragen, daß die vorhandenen hochwertigen Anlagen uns erhalten bleiben.

Auf die großen Schwierigkeiten bei der Herausarbeitung der Maßnahmen, die sich gegen die Vererbung der genotypischen Entartung zu richten haben, wird in einem Schlußwort hingewiesen.

Auch die Vererbung der Begabung sowie der talentierten und genialen Anlage findet Besprechung.



Alles in allem: das Werk erfüllt seinen Zweck und ist eine sehr empfehlenswerte Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre. S.

**Hans W. Gruhle: Psychiatrie für Ärzte.** Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 23 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer, 1922.

*Gruhles* Lehrbuch in der neuen Auflage ist für den praktischen Arzt ein guter Ratgeber. S.

**A. Cornelius: Peripherie und Zentrum.** Zyklus in sich abgeschlossener Vorträge über die sog. nervösen Leiden. Leipzig, Georg Thieme, 1922.

Die vom Verfasser eingeführte Nervenpunktbehandlung (Nervenpunkt-massage) wird in diesen Vorträgen aufs wärmste empfohlen. Nach ihm wird bei den nervösen Leiden dem psychischen Faktor des Leidens zu viel Wert beigelegt und der periphere Anteil vernachlässigt. Die von den nervösen Kranken empfundenen Beschwerden sind meist auf peripher vorhandenen und durch die Nervenpunktuntersuchung auch objektiv nachweisbaren Schädigungen zurückzuführen, die durch äußere und innere Reizungen erregt werden, sich dem Zentrum mitteilen bzw. vom Zentrum wieder in die Peripherie zurückgeleitet werden. Die Nervenpunktbehandlung stellt sich im Gegensatz zu der sonst üblichen Psychotherapie, die dem Kranken zu beweisen sucht, daß allen seinen peripher gedeuteten Beschwerden kein reales Krankheitssymptom zugrunde liegt, sondern von ihm nur fälschlich in die Peripherie verlegt wird und daß seine dort empfundenen Beschwerden in seiner krankhaft veränderten Seele verankert sind. Unbedingte Voraussetzung ist, daß diese Behandlung rein ärztlich durchgeführt und nicht Laien überlassen wird. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in manchen Fällen die Nervenpunktbehandlung Gutes wirkt und daß ihr, unterstützt durch geeignete Übungsversuche, eine starke suggestive Kraft innewohnt. S.

**Alfred Adler: Über den nervösen Charakter.** Grundzüge einer vergleichenden Individualpsychologie und Psychotherapie. 3. vermehrte Auflage. München und Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1922.

*Adler* knüpft an seine Studie über Minderwertigkeit von Organen an, in der er den Versuch gemacht hat, den Aufbau und die Technik der Organe im Zusammenhange mit ihrer genetischen Grundlage, mit ihrer Leistungsfähigkeit und ihrem Schicksal zu betrachten und überträgt diese Methode der Betrachtung auf die Pathopsychologie. Er versucht das Wesen der Neurose auf eine einheitliche Formel zu bringen. Am Anfang der Neurose steht das Gefühl der Minderwertigkeit und Unsicherheit. Ihm entspringt ein gereiztes Streben nach Macht und eine Erhöhung des Persönlichkeitsgefühls. Dieses muß sich brechen an den Forderungen der Gemeinschaft und des Gemeinschaftsgefühls. Die Psychoneurose, die aus diesem Widerstreit erwächst, hat den Endzweck, den Menschen vor dem Zusammenprall mit seinen Lebensaufgaben, mit der Wirklichkeit zu prüfen. Wie die verschiedenen nervösen Erscheinungen ausgelegt und gedeutet werden, mag im einzelnen nachgelesen werden. Die Anschauungen des Verfassers werden kaum allgemeine Zustimmung finden. Die von ihm angewandte Psychotherapie fußt ganz auf seinen Grundanschauungen. S.

**Hugo Grunwald: Leitfaden der Nervenkrankheiten nebst Einleitung und diagnostischen Erläuterungen zur Untersuchung Nervenkranker.** München, Ärztliche Rundschau, Otto Gmelin, 1922.

Der geschickt und übersichtlich geschriebene Leitfaden ist sehr brauchbar zur Einführung in die Neurologie und ist als Repetitorium und als Nachschlagewerk für den Praktiker zu empfehlen. S.

**Karl Wolfgang Gerster: Die Rätsel der Nervosität, Streifzüge in das Gebiet bewußten und unterbewußten Seelenlebens.** H. 46 aus „Der Arzt als Erzieher“. München, Ärztliche Rundschau, Otto Gmelin, 1922.

Die Abhandlung gibt in gemeinverständlicher Darstellung einen guten Einblick in das Seelenleben Nervöser, bekämpft Vorurteile über Entstehung und Erscheinungen der Nervosität und enthält wichtige praktische Hinweise. S.

**Erich Wulffen: Das Weib als Sexualverbrecherin.** Ein Handbuch für Juristen, Verwaltungsbeamte und Ärzte. Mit kriminalistischen Originalaufnahmen. Berlin, Dr. P. Langenscheidt, 1923.

Als Ergänzungswerk zu dem von Wulffen herausgegebenen großen Werk „Der Sexualverbrecher“ legt nun der Verfasser dieses Buch „Das Weib als Sexualverbrecherin“ vor. Er rückt mit Recht in den Vordergrund des Interesses und der Besprechung die verbrecherische Persönlichkeit der Täterin und zergliedert diese. Hauptaufgabe der Kriminalität ist es, die verbrecherische Persönlichkeit als Urheberin ihrer Tat anzuschauen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist das umfangreiche Material, zu dem Verfasser vieles aus reicher eigener Erfahrung beigetragen hat, verarbeitet. Die plastische Herausarbeitung des weiblichen Verbrecherbildes aus dem sorgfältig ausgewählten Material ist vorzüglich gelungen. Der individuellen Darstellung geht voraus ein Abriß der weiblichen Psychologie und Kriminalpsychologie.

Die Ergebnisse der italienischen, französischen und spanischen Kriminalistenschulen gewähren uns einen interessanten Einblick in die Entwicklung dieser Lehre in den aufgeführten Kulturländern. Die spanische Kriminalistik überrascht durch ihre Gegensätzlichkeit zu den Italienern, zumal zu Lombroso. Der Gedanke von Verbrechen als einer soziologischen Erscheinung wird fast rein durchgeführt. Es besteht ein enger Zusammenhang der Prostitution mit der Unkultur (75% der spanischen Prostituierten sind ohne Schulbildung, unter den Frauen der Arbeiterbevölkerung sind 71,7% Analphabeten). Die Verbrechertypen scheinen sich wesentlich um die Prostitution zu gruppieren. Gestützt auf eingehende psychologische und biologisch-anthropologische Forschungen entwirft uns Verfasser in den nächsten Kapiteln sehr lebendige Schilderungen von den verschiedenen Typen der Verbrecherinnen. Er zeigt auch in eindringlicher Weise, wie sehr die Erkenntnis und die Bekämpfung sozialer Mißstände angewiesen ist auf die Mitwirkung der biologisch-anthropologischen Forschung.

Die vorgeführten Typen der Verbrecherinnen zeigen uns oft in erschreckender Deutlichkeit in wie naheem Zusammenhang die kriminellen Auswirkungen beim Weibe mit dem Geschlechtsleben stehen. Eine Reihe gut wiedergegebener Abbildungen aus der Kriminalpraxis illustrieren die Ausführungen. In dem Kapitel „Die Prostitution“ wird auch die Unfruchtbarmachung besprochen und ihre gesetzmäßige Einführung empfohlen.

Das umfassende Werk wird für alle, die sich mit der Erforschung der Ursachen des Verbrechens befassen, für Juristen, Ärzte, besonders für den Gerichtsarzt und den Psychiater von großem Wert sein. S.

**W. Weygandt: Friedrichsberg, Staatskrankenanstalt und Psychiatrische Universitätsklinik in Hamburg.** Ein Beitrag zur Krankenanstaltsbehand-

lung und Fürsorge psychisch Kranker und Nervenleidender. Hamburg, Kommissionsverlag Otto Meißners Verlag, 1922.

Nach einem Rückblick auf die Geschichte der Hamburger Irrenfürsorge folgt eine eingehende Beschreibung der jetzigen Staatskrankenanstalt Friedrichsberg mit zahlreichen Illustrationen. Es ist bekannt, daß für Krankenzwecke und für wissenschaftliche Aufgaben vom Staat Hamburg immer namhafte Mittel zur Verfügung gestellt worden sind, um mustergültige Einrichtungen zu schaffen. Aus der interessanten Schilderung ersehen wir, wie tatkräftig *Weygandt* für den Ausbau von Friedrichsberg, für die Einrichtung der psychiatrischen Klinik mit ihren reich ausgestatteten Laboratorien eingetreten ist. S.

**Handwörterbuch der Sexualwissenschaft.** Enzyklopädie der natur- und kulturwissenschaftlichen Sexualkunde des Menschen, unter Mitarbeit von Priv.-Doz. Dr. med. *Karl Birnbaum* (Berlin), Dr. med. *Agnes Bluhm* (Berlin), Oberlandesgerichtsrat Dr. jur. et phil. *R. Bovensiepen* (Kiel), Prof. Dr. phil. *Paul Brandt* (Schneeberg i. Sa.), Dr. med. *Martin Brustmann* (Berlin), Dr. jur. *Alexander Elster* (Berlin), Prof. Dr. med. *Sigmund Freud* (Wien), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Fürbringer* (Berlin), Priv.-Doz. Dr. phil. *F. Giese* (Halle-Saale), Magistratsrat Dr. phil. *H. Guradze* (Berlin), Prof. Dr. med. *S. Hammerschlag*, Direktor der Provinzial-Hebammenlehranstalt und Frauenklinik (Berlin), Dr. med. et phil. *A. Kronfeld* (Berlin), Prof. Dr. med. *Philaletes Huhn* (Dresden), San.-Rat Dr. med. *Arthur Lewin* (Berlin), Prof. Dr. med. *W. Liepmann* (Berlin), Dr. med. *Max Marcuse* (Berlin), Geh. Just.-Rat Prof. Dr. jur. *W. Mittermaier* (Gießen), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. et phil. *J. Posner* (Berlin), Freiherr *Ferdinand v. Reitzenstein* (Dresden), Dr. med. *C. H. Rogge* (Haag), Priv.-Doz. Dr. med. *Knud Sand* (Kopenhagen), Dr. med. *Oskar F. Scheuer* (Wien), Dr. med. *H. Schultz-Hencke* (Berlin), Prof. Dr. med. *P. W. Siegel* (Gießen), Priv.-Doz. Dr. med. *H. W. Siemens* (München), Dr. med. *E. Sklarz* (Berlin), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. *H. Sudhoff* (Leipzig), Prof. Dr. phil. *H. E. Timerding* (Braunschweig), Rechtsanwalt Dr. jur. *F. E. Traumann* (Düsseldorf), Prof. Dr. phil. *A. Vierkandt* (Berlin), Dr. phil. *Else Voigtlaender* (Leipzig), Prof. Dr. phil. *L. v. Wiese* (Köln), herausgegeben von *Max Marcuse*.

Wie uns der Verlag Marcus & Weber in Bonn mitteilt, wird die 1. Lieferung dieses Werkes im Mai zur Ausgabe gelangen. Wir werden auf dieses Handwörterbuch in einer kritischen Besprechung demnächst noch zurückkommen.

**Dr. Otto Wuth: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskrankheiten.** Mit 63 Textabbildungen. Heft 29 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Herausgegeben von Förster und Willmanns. Berlin, Julius Springer, 1922.

*W.* bestimmte den Serumeiweißgehalt, den Eiweiß-Quotienten, die Gerinnungszeit, den antitryptischen Titre des Blutes, die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen, die Morphologie des Blutes, den Gehalt des Serums an Zucker, Reststickstoff, Kreatinin und Harnsäure bei den verschiedenen Psychosen und erörtert die eigenen und die bisher vorliegenden Resultate anderer Autoren in bemerkenswert kritischer und sachlicher Weise. Die vielfach negativen Ergebnisse der Arbeit seien hier nicht weiter erörtert, von den im ganzen spärlichen, positiven seien folgende erwähnt:

Die Blutzuckerwerte sind bei der *Melancholie* oft gesteigert, weniger häufig der Eiweißquotient, der antitryptische Index und die Kreatininwerte erhöht.

Von Bedeutung ist nur die Hyperglykämie, die vielleicht durch Vermittlung des endokrinen Systems zustande kommt. Inwiefern diesem System eine Bedeutung bei dieser Krankheit zukommt, ist noch völlig unklar. Bei der *Dementia praecox* wurde eine Hyperglykämie gefunden, deren Werte die der Melancholie noch etwas übertrafen, zuweilen eine weder durch Hypotonie der Muskulatur, noch durch Unterernährung bedingte Herabsetzung des Grundumsatzes. Für das Wesen der *Dementia praecox* sind diese Befunde nicht zu verwerten.

„Wenn wir ehrlich sind, müssen wir gestehen, daß wir über das Wesen der Krankheit so gut wie gar nichts wissen, ja noch nicht einmal sagen können, wo die weiteren Untersuchungen einzusetzen hätten.“

Bei *genuin-epileptischen* und *symptomatischen Anfällen* wurden Anfall-leukocytose, Eosinopenie im Anfall mit folgender Eosinophilie, Schwankungen des Blutzuckers, geringgradige Erhöhung des Rest-N bei schwereren Zuständen, Erhöhung des Harnsäurespiegels, selbst bei leichten Attacken und normale Verteilung der Purine auf den freien und gebundenen Anteil festgestellt. Im Gegensatz dazu zeigen die Eklampsien Tendenz zu niederen Serumeiweißwerten, höheren Leukocytenzahlen und Harnsäurewerten mit starker Vermehrung der freien Purine. Diese und andere Abweichungen weisen darauf hin, daß es sich bei der Eklampsie um eine von den anderen Zuständen grundsätzlich verschiedene Störung handelt. Die plötzlichen Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, des Hämoglobingehaltes, sowie zuweilen die Zahl der Erythrocyten bei der Epilepsie sind auf vasomotorische Veränderungen zurückzuführen, die als besonders wichtig anzusehen sind. Diese Störungen, wie die Änderungen des Blutdruckes, des Pulses und der Temperatur, die Leukocytose, der eosinophile Zellsturz im Anfall mit nachfolgendem Anstieg, leichte Erhöhung der Werte des Rest-N, des Kreatinins, der Harnsäure mit folgender Mehrausscheidung dieser Substanzen, Schwankungen des Blutzuckers sind auf den Krampfmechanismus als solchen zurückzuführen und von der Manifestation der gemeinen Epilepsie abzuzweigen. Bei dieser sind bisher nur wenige und schwer deutbare Störungen gefunden, die nicht zu den Anfällen in Beziehung gebracht werden können.

Bei der *Paralyse* fanden sich Störungen, die auf eine Steigerung des endogenen Eiweißabbaues hinweisen, ferner Störungen auf dem Gebiet des Wasserhaushaltes. Alle Anzeichen deuten auf eine schwere körperliche Erkrankung bei der Paralyse hin. —

Die eingehenden Untersuchungen des Verfassers und seine kritische Stellungnahme tragen zweifellos zu einer Klärung auf dem schwierigen und bisher mit vielen unbrauchbaren Untersuchungsergebnissen belasteten Gebiet der körperlichen Störungen der Geisteskrankheiten bei.

R.



(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena  
[Direktor: Professor Dr. *Hans Berger*].)

## **Alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie bei psychischen und nervösen Erkrankungen, insbesondere beim strio-lentikulären Symptomenkomplex nach Grippe.**

Von

Privatdozent Dr. med. **Walter Jacobi**,  
Assistenzarzt an der Klinik.

(Eingegangen am 25. Mai 1923.)

In Band 68 dieses Archivs erörtert *E. Leyser* in kritischer Weise die Beziehungen, die zwischen Funktion der Leber und Zentralnervensystem bestehen. Auch die Leberfunktionsprüfungen, soweit sie psychiatrisch-neurologisch von Interesse sind, finden dort ihre Besprechung. Da ich schon längere Zeit bei psychisch Kranken und Nervösen, soweit die Versuchsbedingungen irgendwie durchführbar waren, Belastungsproben mit Galaktose und Lävulose angestellt habe, ergibt es sich zwanglos, daß ich meine Ergebnisse im Anschluß an die Erörterungen von *E. Leyser* mitteile. Es bedarf keiner Erörterung, daß den Folgezuständen nach Grippe, besonders dem strio-lentikulären Symptomenkomplex, erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Bevor auf meine Ergebnisse näher eingegangen werden soll, bedarf die Art der von mir angewandten Methodik der Darlegung, weil sonst zu befürchten ist, daß meine Ergebnisse im folgenden mit den Resultaten anderer Autoren verglichen werden, die auf ganz anderer Basis erwachsen und letzten Endes gar nicht vergleichbar sind.

Die Polemik, die sich in letzter Zeit bezüglich Verwendung der alimentären Lävulosurie für die Diagnostik der *Schwangerschaft* zwischen *Hetényi-Liebmann* einerseits und *Wörner* andererseits entsponnen hat, dürfte auch für die Neurologie wertvoll sein. (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1204 und 1923, S. 208.)

Erstere glaubten bei 25 Fällen von Gravidität stets eine positive Lävuloseprobe zu sehen, die allerdings ihrer Ansicht nach anhepatogener, renaler Natur sei, was für uns von geringerem Belang ist. *Wörner* wies darauf hin, daß Lävulose- und Galaktoseprobe nur dann klinischen Wert habe, wenn beide Ausscheidungen quantitativ ausgewertet und festgestellt würde, wieviel von der eingenommenen Menge wieder im Harn

erschien. Dies scheint mir ein gangbarer Weg zu sein, der für beide Proben in der Semiotik der Leber Perspektiven eröffnet.

Wohl angeregt durch die tierexperimentellen Untersuchungen über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem von *Fuchs*, *Pollack*, *Kirschbaum* u. a. haben sich in letzter Zeit auf neurologischem Gebiet besonders *Stahl* und *Stern* für funktionelle Leberdiagnostik interessiert. *Stahl* fand eine positive Lävuloseprobe (in Übereinstimmung mit der *Faltaschen*) in 2 von 12 Fällen von strio-lentikulärem Symptomenkomplex. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 78, H. 2/3, S. 300/305.)

Auch *Stern* hat, wie er in seiner Monographie über die epidemische Encephalitis (Berlin: Julius Springer 1922) mitteilt, den Versuch gemacht, festzustellen, ob bei chronischen Fällen die Leberfunktion gestört sei. Die Untersuchungen hatten „anfangs kein sehr positives Ergebnis“. Später fanden *F. Stern* und *R. Meyer-Bisch* (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31) in allen Fällen von chronischer progressiver amyotatischer Encephalitis nach Lävulosebelastung Störungen des Kohlehydratstoffwechsels (Hyperglykämie, langdauernde Ausscheidung reduzierender Substanzen, Steigerung der sonst durchweg vorhandenen Urobilinurie).

Aus der älteren Literatur liegen Arbeiten über alimentäre Lävulosurie vor von *Jach* und *Lugiato*. (Lävulosurie und Paralyse von *E. Jach*. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1906, Nr. 32. *Lugiato*: Glicosuria e levulosuria alimentare. Riv. sperim. di Freniatr. 33, 820, 1907.)

Die Kranken erhielten morgens 100 g Lävulose in  $\frac{1}{2}$  l Flüssigkeit gelöst. Der in den folgenden 4 Stunden gelassene Urin wurde auf Lävulose untersucht. Von 40 Paralytikern schieden 29, von 40 Epileptikern 21, von 30 anderen Psychosen 7 Lävulose aus, während bei 40 gesunden, rüstigen Pflegern der Anstalt nur 4mal eine Ausscheidung von Lävulose festzustellen war. *Lugiato*, der eine geringere Zahl von Fällen untersuchte, fand einen geringeren Prozentsatz. (*R. Allers*.)

Man glaubte aus diesen Ergebnissen den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Toleranz gegen Lävulose bei Paralytikern am stärksten, nächst ihnen bei den Epileptikern herabgesetzt sei, während die anderen Psychosen sich mehr der Norm zu nähern schienen.

*Allers* glaubte die alimentäre Lävulosurie bei Paralyse in Zusammenhang mit den nicht seltenen Leberläsionen bei dieser Erkrankung bringen zu dürfen. (*R. Allers*: Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse III. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913. Vgl. zu dieser Fragestellung auch *E. Schultze* und *A. Knauer*: Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 66, 1909.)

Ob man zu dieser Annahme tatsächlich berechtigt ist, wird aus den folgenden Darlegungen ersichtlich sein.

Ich verband mit der Prüfung auf alimentäre Lävulosurie stets eine solche auf Galaktosurie. Dabei hielt ich mich streng an die Vorschriften von *Wörner* und *Reiß* (Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 907): Die gleiche Versuchsperson erhielt in Abständen von etwa 1 Woche 100 g Lävulose resp. 40 g Galaktose morgens nüchtern. Der Urin wurde zwölf Stunden lang in zwei Portionen von je sechs Stunden gesammelt. Die Lävulose wurde nach *Trommer*, *Nylander* und *Seliwanoff* nachgewiesen und polarimetrisch bestimmt. Das mittels eines auf Dextrose geeichten Saccharimeters erhaltene Resultat wurde mit 0,57 multipliziert, um Lävulose zu erhalten. Die Linksdrehung wurde nur dann auf Lävulose bezogen, wenn die Probe nach *Seliwanoff* positiv ausfiel.

Die Galaktose wurde mit Hilfe der gewöhnlichen Zuckerproben nachgewiesen und polarimetrisch bestimmt. Das auf Dextrose bezogene Resultat wurde mit 0,7 multipliziert, um Galaktose zu erhalten.

Ich erhielt folgende Ergebnisse:

	Zuckerausscheidung nach	
	Galaktose 40 g	Lävulose 100 g
<i>Bei Melancholie.</i>		
Fall I (Art. cer.) . . . . .	0,32 g	0,5 g
Fall II. 26 J. alt (man.-depr. Irresein) . . .	0,8 g	0,24 g
Fall III. 39 J. alt (Angstmelancholie) . . .	2,8 g	0,31 g
Fall IV. Dieselbe Patientin 6 Wochen später	1,2 g	0,5 g
Fall V. 59 J. alt (Angstmelancholie) . . . .	0,67 g	0,47 g
<i>Bei manischen Bildern. (Man.-depr. Irresein).</i>		
Fall I . . . . .	0,25 g	0,07 g
Fall II . . . . .	0,79 g	0,12 g
<i>Bei Hysterie.</i>		
Fall I . . . . .	2,1 g	0,18 g
Fall II . . . . .	0,5 g	0,06 g
Fall III . . . . .	0,32 g	0,48 g
<i>Bei Dementia praecox.</i>		
Katatonie.		
Fall I . . . . .	0,98 g	0,5 g
Fall II . . . . .	0 g	0,21 g
Fall III . . . . .	0,7 g	0,3 g
Fall IV . . . . .	0,32 g	0 g
Fall V . . . . .	0,5 g	0,05 g
Dementia paranoides.		
Fall VI . . . . .	1,1 g	0 g
Fall VII . . . . .	0 g	0,3 g
Fall VIII . . . . .	0,67 g	0,3 g
Pfropfhebephrenie.		
Fall IX . . . . .	2,7 g	0,18 g
Fall X . . . . .	0,55 g	0,8 g

24\*

	Zuckerausscheidung nach	
	Galaktose 40g	Lävulose 100 g
<i>Bei Dementia epileptica.</i>		
Fall I . . . . .	0,9 g	0,05 g
Fall II . . . . .	0,26 g	0,48 g
Fall III . . . . .	1,8 g	0,31 g
<i>Bei Dementia paralytica.</i>		
Fall I . . . . .	2,3 g	0,28 g
Fall II . . . . .	0,8 g	0,27 g
Fall III . . . . .	0,78 g	0,05 g
Fall IV . . . . .	3,1 g	0,57 g
<i>Bei Encephalitis lethargica. Strio-lentikulärer Symptomenkomplex.)</i>		
Fall I . . . . .	0,25 g	0,67 g
Fall II . . . . .	0,9 g	0,1 g
Fall III . . . . .	0,24 g	0,16 g
Fall IV . . . . .	0,78 g	0,05 g
Fall V . . . . .	3,1 g	0,31 g
Fall VI . . . . .	0,75 g	0,34 g
Fall VII . . . . .	1,9 g	0,3 g
Fall VIII . . . . .	2,1 g	0,06 g
Fall IX . . . . .	0,56 g	0,8 g
Fall X . . . . .	0,67 g	0,08 g
Fall XI . . . . .	0,35 g	0,6 g
Fall XII . . . . .	0,32 g	0,1 g

Betrachtet man im Sinne von *Wörner* und *Reiß* für die Galaktoseprüfung Ausscheidungswerte unter 2 g als negativ, zwischen 2 und 3 g als fraglich, zwischen 3 und 4 g als positiv und für die Lävuloseprüfung solche unter 0,1 g als negativ, als zweifelhaft solche zwischen 0,1 und 0,7 g und höhere Werte als positiv, sind meine Resultate nach der positiven Seite recht wenig ergiebig.

Um kurz zusammenzufassen, sagen meine Ergebnisse folgendes aus:

- I. Bei 39 Fällen von Nerven- und Geisteskrankheiten wurde auf alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie nach der Methodik von *Wörner* und *Reiß* gefahndet.
- II. Die Fälle gruppieren sich wie folgt: Melancholie 5 Fälle; manische Bilder (bei manisch-depressivem Irresein) 2 Fälle; Hysterie 3 Fälle; Dementia praecox 10 Fälle (Katatonie 5; Dementia paranoides 3; Pfropfhebeephrenie 2 Fälle); Dementia epileptica 3 Fälle; Dementia paralytica 4 Fälle; Encephalitis lethargica (strio-lentikulärer Symptomenkomplex) 12 Fälle.
- III. Eine *fragliche* positive *Galaktoseprobe* fand sich bei Melancholie, Hysterie, Pfropfhebeephrenie, Dementia epileptica und paralytica sowie bei Encephalitis lethargica je einmal.



Eine positive Probe wurde gesehen je einmal bei Dementia paralytica und strio-lentikulärem Symptomenkomplex nach Grippe.

- IV. Die *Lävuloseprobe* war fraglich positiv bei Melancholie 5mal, bei Manie und Hysterie je 1mal, bei Dementia praecox 6mal (3 Fälle von Katatonie, 2 Fälle von Dementia paranoides, 1 Fall mit Pfropfhebephrenie); bei Dementia epileptica 2mal, bei Dementia paralytica 3mal und bei strio-lentikulärem Symptomenkomplex nach Grippe 8mal.

Eine positive Probe wurde nur einmal bei Pfropfhebephrenie beobachtet.

- V. Die Gegenüberstellung der Fälle von strio-lentikulärem Symptomenkomplex nach Encephalitis (12 Fälle) mit der Gesamtheit der übrigen Fälle (27 Fälle) gibt in der Reihenfolge negative, fragliche, positive Ergebnisse folgende Verhältniszahlen:
- a) für die Galaktoseprobe  $(10 : 1 : 1) = (21 : 5 : 1)$ .
  - b) „ „ Lävuloseprobe  $(8 : 4 : 0) = (8 : 18 : 1)$ .
- VI. Würde man auf eine Leberfunktionsstörung schließen lediglich auf Grund einer alimentären Galaktos- resp. Lävulosurie hätte man bei den von uns untersuchten 12 Fällen von lentikulärem Syndrom nach Grippe in 100% der Fälle positive Resultate.
- VII. Daß eine derartige Anschauung irrig ist, ergibt lediglich ein Blick auf die Reihe der vergleichsweise untersuchten anders gearteten Krankheitsbilder. Denn man wird wohl kaum geneigt sein, anzunehmen, daß auch hier die Leberfunktion in analoger Weise gestört ist wie bei Encephalitis-Restzuständen.
- VIII. Jedenfalls ergibt sich, daß die Fälle von strio-lentikulärem Symptomenkomplex sich in unserer Versuchsreihe bezüglich der gewonnenen Resultate kaum aus der Reihe der übrigen Erkrankungen herausheben.
- IX. Der Fall V mit positiver Galaktoseprobe nach Encephalitis ist an die Seite zu stellen dem Fall IV von progressiver Paralyse. Bei beiden fand sich Urobilinurie, die sonst keineswegs regelmäßig bei Grippe-Restzuständen nach Lävulosebelastung feststellbar war.
- X. Durch die Tatsache des negativen Ausfalls der Lävulose- und Galaktoseprobe im Sinne von *Wörner* und *Reiß* ist die Intaktheit der Leber natürlich in keiner Weise sichergestellt.

Es steht vielmehr zu hoffen, daß die Methodik von *Stern* und *Meyer-Bisch*, die besonders gerichtet ist auf die Verhältnisse des Blutzuckerspiegels und die Ausscheidungs*dauer* der reduzierenden Substanzen nach Lävulosebelastung hier weiterhilft.

## Reaktionsformen oder Formenkreise?

Von

Dr. Harry Marcuse, Herzberge-Berlin.

(Eingegangen am 5. Juni 1923.)

In der Vorrede zu *Kretschmers* „Körperbau und Charakter“ spricht *Gaupp* die Überzeugung aus, daß *Kraepelins* Schaffung der zwei Formenkreise der manisch-depressiven Erkrankungen und der *Dementia praecox* einen unzerstörbaren Fortschritt psychiatrischen Wissens und Könnens bedeute. Auf dieser Grundanschauung ist *Kretschmers* Werk aufgebaut. Er glaubt in diesen beiden Formenkreisen schon „etwas faßbare Gebilde zu besitzen“ und versucht, empirisch zu beweisen, daß ihnen gewisse Körperformen entsprechen, indem er eine Reihe von Messungen vornimmt, Besonderheiten des Körperbaus registriert und statistisch verarbeitet. Das Resultat ist, daß nicht nur die *Kraepelinschen* Formenkreise durch die ihnen zugehörigen charakteristischen Körperformen als zu Recht bestehend erwiesen werden, sondern *Kretschmer* geht mit intuitivem Blick dazu über, die Einteilung der Geisteskrankheiten auf die psychischen Unterschiede der Gesunden zu übertragen, die Temperamente, wie er sie nennt, in zykloide und schizoide zu scheiden. Und auch hier finden sich Beziehungen zwischen seelischen und körperlichen Eigenschaften, die den Erhebungen an Geisteskranken entsprechen. Die beiden Formenkreise *Kraepelins* umfassen in der Tat alle Menschen!

*Kretschmers* Werk hat mit Recht ungewöhnliches Interesse erregt, da es die alte Frage nach den Beziehungen von Körper und Seele von einem neuen Gesichtspunkt aus beleuchtet und dabei zu Resultaten kommt, die durch ihre Einfachheit und scheinbare Selbstverständlichkeit überraschend wirken. Mit sicherer Hand werden körperliche Merkmale herausgehoben, eine Reihe von Charakteren in feinsinniger Weise zergliedert, und selbst das statistische Material in fesselnder Form dargeboten. Eines fügt sich zum andern, und mancher mag bei der Lektüre das Gefühl gehabt haben, als ob es wie Schuppen von den Augen fiel.

Um so berechtigter und notwendiger erscheint es, die kühne Konstruktion des ganzen Baues auf ihre Haltbarkeit zu prüfen und vor allem die Fundamente auf ihre Tragfähigkeit zu untersuchen.

Einige wesentliche Punkte sind bereits von *Ewald* besprochen worden. Mit Entschiedenheit wendet er sich dagegen, daß die Prozeßkrankheit Schizophrenie mit

Psychopathentypen zu einer biologisch pathogenetischen Einheit zusammengeworfen wird. Er sieht in dem Vergleich der krankhaften Gemütsverödung mit dem normalerweise erfolgenden Abklingen der überschwenglichen Gefühle nach der Pubertät nur eine geistreiche Parallele. Hier muß ein zerstörendes Element seine Hand im Spiele haben. *Ewald* sieht zwar auch bei Schizophrenen manche Züge, die uns im normalen Leben nicht fremd sind, aber er erklärt: Hier muß ein strenger Strich gezogen werden; die Schizophrenie fängt da an, wo das normale Gefühlsleben nicht mehr mitschwingen kann. Und auch: Der Charakter als psychische Reaktionsart hat mit dem manisch-depressiven Irresein (pathogenetisch) an sich nichts zu tun.

*Ewald* findet ferner die psychischen Merkmale des schizoiden Charakters zu vielfältig, die Grenzen zwischen normal und psychopathisch verschwimmen mehr und mehr, schließlich ist schizothym gleichbedeutend mit Charakter, schizoid ist der Sammelbegriff für alle abnormen Charaktere. Mit solcher Verallgemeinerung ist natürlich für die Erkenntnis nichts gewonnen. Und auch der körperlichen Merkmale scheint es so viele zu geben, daß man sich unter Hinweis auf das eine oder andere immer eine der psychischen Diagnose zustimmende Stellungnahme sichern könnte.

Schließlich befürchtet *Ewald*, daß es zu einer Verflachung der Diagnostik führen muß, wenn man das Auftreten katatonen Züge bei einem manisch-depressiven Kranken mit *Kretschmer* als schizoiden Einschlag auffaßt oder bei Erkennung des diagnostischen Irrtums einen Dominanzwechsel annimmt.

So bleibt als einziges immerhin beachtenswertes Ergebnis der *Kretschmerschen* Untersuchungen, daß das m.-d. I. durch eine gewisse Häufigkeit des pyknischen Habitus ausgezeichnet ist oder umgekehrt dieser eine gewisse Immunität gegen Schizophrenie zeigt. Damit ist aber noch nicht erwiesen, daß jeder Nichtpykniker den Keim der Schizophrenie in sich trage.

*Ewalds* Kritik wendet sich gegen die Methode und Resultate *Kretschmers*. Aber sie läßt doch bis zu einem gewissen Grade als Tatsache gelten, daß *Kraepelins* Formenkreise mit körperlichen Eigenschaften in irgendwelchen biologischen Beziehungen stehen, und daß dies an Geisteskranken und Genialen zu beweisen ist. Wir wollen gerade die Grundanschauungen und gewisse Tendenzen des Buches, die von allgemeinem Interesse sind, einer Prüfung unterziehen, die Grundanschauungen, wie sie *Gaupp* in der Vorrede ausspricht, und die Tendenzen, die sich durch die weitgehenden Schlußfolgerungen, insbesondere das Hineinziehen der Genialen dokumentieren.

Worauf stützt sich denn die Anschauung, daß die *Kraepelinschen* Formenkreise weniger vergängliche Gebilde sind als die früheren Gruppierungen der Psychosen? Ein Blick auf die historische Entwicklung zeigt unverkennbar die Tendenz, immer mehr Zustandsbilder zu klinischen Einheiten zu verschmelzen. Der erste wesentliche Schritt in dieser Richtung war — vor 50 Jahren — *Kahlbaums* Aufstellung der Katatonie und Hebephrenie, die *Kraepelin* zusammen mit der Dementia paranoides als Untergruppen in seiner Dementia praecox vereinigte. Sie umfaßte nun — 1904 — ungefähr die früheren Verblödungsprozesse im Gegensatz zu dem Formenkreis des m.-d. I. *Kraepelin* hielt die Schei-

dung seinerzeit für so durchgreifend, daß von dem letzteren „zu den übrigen Gruppen von Geistesstörungen, abgesehen etwa vom Entartungsirresein, keine Brücken hinüberführen“ sollten. Inzwischen sind die Grenzen der Dementia praecox auf Kosten des m.-d. I. erheblich erweitert worden, und man wird mit der Annahme eines solchen wohl noch immer sparsamer. Die Dementia praecox ihrerseits aber ist durch die Schizophrenie abgelöst, wobei der Formenkreis Schizophrenie wohl die größere Ausdehnung hat.

Sieht man ferner die Literaturübersicht durch, die *Helmut Müller* kürzlich gegeben hat, so muß man zu dem Schluß kommen, daß die Dementia praecox bereits ein überwundener Standpunkt ist. Nur das m.-d. I. ragt scheinbar noch unerschüttert aus dem alles umfassenden Ozean Schizophrenie heraus. *Kraepelins* Dogma: die Dementia praecox führt zur Verblödung, das m.-d. I. heilt, wird auch heute noch geglaubt.

„Mag die Praxis des Lebens“, wie *Gaupp* selbst sagt, „uns noch so oft in diagnostischen Zweifeln belassen,“ das m.-d. I. wird trotzdem als Krankheit sui generis angesehen. Zwar läßt es sich weder klinisch noch psychologisch, weder histologisch noch serologisch von der Schizophrenie unterscheiden, aber trotzdem gehört es nicht dazu!

Seit 1913 vertrete ich — was *Helmut Müller* entgangen ist — die Anschauung, die *Hinrichsen* und *Urstein* ebenfalls ausgesprochen haben, daß hier nur quantitative Unterschiede vorliegen, daß also das m.-d. I. eine leichtere Form der Schizophrenie darstelle, ja ich bin ketzerisch genug, auch die Paranoia dazu zu rechnen.

Wenn *Birnbaum* in dieser Ansicht „einen vernichtenden Vorstoß gegen unser ganzes klinisch-psychiatrisches System“ sieht, „dessen Berechtigung noch eines eindeutigen Beweises bedarf,“ so ist dem entgegenzuhalten, daß das Dogma *Kraepelins* in 20 Jahren nicht bewiesen worden und die Entwicklung bereits darüber hinweggegangen ist. Gerade *Birnbaum* hat uns dazu verholfen, daß wir die Unterschiede der heutigen von der früheren klinischen Anschauung hübsch prägnant ausdrücken können: Wir legen heute im Gegensatz zu früher mehr Wert auf die pathoplastischen (individuellen) als auf die pathogenetischen (ätiologischen) Momente. Man stellte sich zweifellos früher die Wirkung der Noxe so vor, als ob mit ihr das krankhafte Symptom untrennbar verbunden wäre (Alkohol — Halluzinose, Paralyse — Größenideen), während wir heute der Tatsache mehr Rechnung tragen, daß dies nur die extremen Fälle sind und schließlich eine Noxe jedes beliebige Symptom hervorrufen kann. Das Gehirn ist das Erfolgsorgan, hier liegen die Mechanismen parat, die durch die Noxe in Bewegung gesetzt werden. Eine gewisse Affinität der Noxe zu bestimmten Gruppen von Mechanismen ist wohl oft zu erkennen und in Analogie mit anderen Nervengiften auf Verschiedenheiten der Lokalisation zurückzuführen. Aber welche



Mechanismen vorhanden sind, ist in weitem Umfang offenbar von der individuellen Eigenart des Kranken abhängig.

Diese Anschauungen (*Hoche* hat sie zuerst ausführlich dargelegt) teilt auch *Kraepelin* in weitgehendem Maße, aber er glaubt, die alten Formenkreise damit verbinden zu können.

Nun ist der Begriff Formenkreis, soweit ich sehe, nirgends definiert. Er hat sich unvermerkt an die Stelle der klinischen Einheit geschoben und bezieht sich bei *Kretschmer* wohl mehr auf die klinisch-psychologischen Symptome als auf die Ätiologie. *Kraepelin* aber schreibt ausdrücklich, daß damit „Zustandsbilder und Verlaufsarten als Sondergestaltungen des einen gemeinsamen Krankheitsvorganges gemeint“ seien. Man kann also wohl den ätiologischen Faktor aus der Definition des klinischen Formenkreises ausschalten, dann hat man aber nicht mehr den *Kraepelinschen* Formenkreis.

Während es sich bisher um Kreise oder Gruppen von Krankheitsformen handelte, die ausschließlich durch ihre Ätiologie zusammengehörten, müßte das Gemeinsame der neuen Formenkreise etwa in psychologischen Mechanismen gefunden werden. Nur müßte eine solche Verschiebung der Bedeutung eines anderweitig festgelegten und in anderer Bedeutung eingebürgerten Ausdrucks hervorgehoben werden.

Die Erweiterung, die *Kretschmer* dem Begriff des schizoiden Formenkreises gibt, ist jedenfalls mit dem *Kraepelinschen* nicht vereinbar. Für ihn wachsen die schizoiden Symptome ebenso wie die manisch-depressiven aus der Individualität heraus, während *Kraepelin* für die erstere eine Noxe annimmt, für die zweite aber nicht. *Kraepelin* suchte ätiologisch zusammengehörige Krankheiten an die Stelle der Zustandsbilder zu setzen und glaubte, dies unter Berücksichtigung des Verlaufs und Ausgangs erreichen zu können. Er geht aber stets davon aus, daß man aus den psychopathologischen Symptomen auf die Ätiologie gewisse Schlüsse ziehen kann. Bei *Kretschmer* spielt der pathogenetische Faktor im *Kraepelinschen* Sinne — als Noxe — keine Rolle, dieser Faktor wird in beiden Formenkreisen durch das Temperament (wir würden Individualität sagen) ersetzt.

Unter Formenkreisen versteht *Kretschmer* also etwas ganz anderes als *Kraepelin*, nämlich Formen psychischer Reaktionen, die nach Gesichtspunkten zusammengefaßt werden, die *Kraepelin* ganz fern gelegen haben. Den Anstoß zu seiner Theorie hat *Kretschmer* von *Kraepelin* empfangen, aber er sollte die Unterschiede der Anschauungen lieber stärker hervorheben, als den Schein der Übereinstimmung aufrecht erhalten.

Auch andere gebräuchliche Ausdrücke erhalten bei *Kretschmer* einen ungebräuchlichen Sinn, so die für seine Theorie besonders wichtigen Begriffe Konstitution, Charakter und Temperament.

Die Konstitution wird als „ausgesprochen psychophysisch, gesamtbiologisch, auf das Ineinander von Körperlichem und Psychischem gerichtet“ bezeichnet. Unter einer solchen Konstitution kann ich mir nichts Deutliches vorstellen. Ich kann verstehen, wenn man den Begriff rein körperlich oder rein psychisch faßt, auch eine psychophysische Konstitution im Sinne des Parallelismus oder eine psychopathische Konstitution im Sinne *Ziehens* kann ich gelten lassen, aber eine Konstitution, die auf etwas so Unklares wie das Ineinander von Körperlichem und Psychischem gerichtet ist, die kann ich nicht anerkennen.

Und weiter: „Der Ausdruck Charakter nimmt die psychische Gesamtpersönlichkeit von der Affektseite.“ Im vorhergehenden Satz aber wird gesagt, daß man die Gesamtheit aller affektiv-willensmäßigen Reaktionsmöglichkeiten eines Menschen — also etwa *Ziehens* Konstellation — darunter verstehen solle. Darin liegt offenbar ein Widerspruch, denn dann ist eben nicht nur die Affektseite maßgebend.

Die Temperamente endlich, die bisher als das affektive Psychische angesehen werden, sind bei *K.* etwas ganz anderes: „Sie sind, wie wir empirisch wissen, blutchemisch, humoral mitbedingt.“ Sind sie wirklich stärker von der Zusammensetzung des Blutes, von Hormonen oder sonstigen Drüsenprodukten abhängig, als die affektiv-willensmäßigen Reaktionen? Und was wissen wir empirisch von diesen Dingen im Bereich des Normalen? Vorläufig kann noch niemand aus dem Blut das Temperament erkennen. Kann man hier von empirischen Tatsachen reden?

*Kretschmer* erkennt richtig, daß die Stimmung, die man bisher auch als Temperament bezeichnet hat, etwas sehr Kompliziertes, Zusammengesetztes ist, das sich nicht nur affektiv bemerkbar macht, sondern in Ansprechbarkeit, Tempo der Reaktionen und in der Psychomotilität zum Ausdruck und zur Wirkung kommt. Aber ist nicht das Affektive trotzdem das Wesentliche und kann man in den Begriff so viel hineinnehmen, ohne auch hier mehr Schaden als Nutzen zu stiften? Es gibt doch Angst, die den Körper beflügelt, und Angst, die lähmend wirkt. Das hat aber mit dem Temperament nichts zu tun, sondern hängt doch wohl von der Stärke des Affekts ab.

Aber alle diese Ausstellungen wären nebensächlich, wenn *Kretschmer* in der Hauptsache recht hätte, daß die zykliden Temperamente meist, die schizoiden selten mit pyknischem Körperbau einhergehen. Seine Erklärung dieser Tatsache brauchte nicht zu stimmen, wenn nur die Tatsache erwiesen wäre. Wir hätten dann den merkwürdigen Fall, daß die Einteilung der Psychosen, die bereits als fehlerhaft erkannt und von vielen nie angenommen ist, ins Normale übertragen sich als zutreffend erweist, dadurch natürlich an Wahrscheinlichkeit gewinnt und nun wenn auch in anderer Form wieder auflebt.

Aber es will uns doch scheinen, daß bei *Kretschmer* ein ähnlicher Zirkelschluß vorliegt wie bei *Kraepelin*. Nannte *Kraepelin* alles *Dementia praecox*, was im Verlauf der Jahre verblödete, auch wenn es noch so lange scheinbar manisch-depressiv war, so ist bei *Kretschmer* alles schizoid, was aus dem Rahmen des Gewöhnlichen herausfällt und nicht unter zyklisch zu rubrizieren ist. Da die reinen Typen selten oder nie vorkommen, kann bei der Dehnbarkeit der Begriffe alles bewiesen werden. Mit schizoid wird der Minderwertige so gut wie der Geniale bezeichnet, schizoid ist so vielsagend, daß es nichts sagt. Und ebenso wenig abgrenzbar ist zyklisch, weil selten frei von nicht dazugehörigen Beimengungen schizoiden oder degenerativen Charakters.

Unter diesen Umständen dürfte es nicht leicht sein, eine Statistik aufzustellen, die nicht durch ein für oder gegen die Theorie gerichtetes Vorurteil beeinflusst ist, das heißt aber, daß *man die Anschauungen K.s empirisch weder beweisen noch widerlegen kann*.

*K.* befindet sich offenbar in einer Selbsttäuschung, wenn er glaubt, empirisch zu verfahren. Tatsächlich hat er den Versuch gemacht, eine Hypothese zu beweisen, indem er andere zu Hilfe nimmt. Er sieht, daß heitere Menschen häufig korpulent sind, und hat gelernt, daß das m.-d. I. eine Sonderstellung unter den Psychosen einnimmt. Außerdem aber geht er davon aus, daß die medizinische Psychologie eine besondere Art von Wissenschaft sei. Seine Ansichten hierüber hat er in der Einleitung zu der Schrift, die diesen Titel führt, niedergelegt. Aus der Kombination der theoretischen Grundsätze ergibt sich für ihn, daß die Menschen nach Temperamenten, wie er es nennt, in zwei Klassen zu scheiden sind. Diese Voraussetzungen werden ihm zur Gewißheit durch seine statistischen Bearbeitungen der Körperformen von Geisteskranken und Genialen.

Wir haben gesehen, daß diese Statistik nicht beweiskräftig ist, weil die Begriffe, mit denen *K.* arbeitet, zu dehnbar sind. Die Sonderstellung des m.-d. I. scheint uns nicht berechtigt; am wenigsten aber können wir uns den durchaus hypothetischen psychologischen Grundanschauungen *K.s* anschließen, aus denen er die zentrale Stellung des Temperaments im menschlichen Seelenleben herleitet: „Das Temperament ist nicht nur für den Charakter, sondern auch für die Intelligenz eines Menschen ein zentraler biologischer Faktor.“

In dieser unbestimmten Fassung des Begriffs scheint die Schwäche des Systems wesentlich begründet. *Ein biologischer Faktor ist nun einmal nichts Psychisches und kann daher kein Einteilungsprinzip für Psychisches darstellen.*

Ich halte es für unmöglich, in der Psychopathologie weiterzukommen, solange man sich nicht davor scheut, verschiedene Gesichtspunkte und Betrachtungsweisen durcheinander zu bringen. Man kann Psychi-

sches, mag es normal oder krank sein, weder ätiologisch noch biologisch, weder serologisch noch klinisch, sondern einzig und allein psychologisch beschreiben, definieren, erfassen. Als Ziel der Psychopathologie habe ich es daher bezeichnet, „die krankhaften Äußerungen der Psyche mit Hilfe der Lehre von den normalen Bewußtseinserscheinungen, der Psychologie, zu definieren.“

*K.* will den umgekehrten Weg gehen und aus dem krankhaften oder genialen das normale Psychische ableiten und verstehen, die Formenkreise des Irreseins auf die normalen Temperamente übertragen. In einer Steigerung der Eigenschaften, die er als Temperament zusammenfaßt, sieht er demnach sowohl das Krankhafte wie das Geniale. Der Zyklotype ist etwas zirkulär, mindestens zirkulär veranlagt, wie sein Körperbau beweist, der Schizotype neigt zur Schizophrenie oder zum Genie.

*K.* hat in gewisser Beziehung sicher recht: Geisteskranke und Geniale sind auch Menschen, und ihr Seelenleben hat zweifellos Ähnlichkeit mit dem der Normalen. Aber nicht auf diesen Ähnlichkeiten beruht ihre Krankheit oder ihr Genie, sondern in dem, was sie von den andern unterscheidet. Es scheint mir ein schwerer, aber berechtigter Vorwurf gegen seine Psychologie, was *Gaupp* rühmend hervorhebt, daß „ihm die Grenzen zwischen Gesundheit und Krankheit immer mehr verschwimmen“.

Es liegt uns dabei fern, die tatsächlichen Beobachtungen *K.s* bestreiten zu wollen oder zu leugnen, daß bestimmte Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter bestehen, nur glauben wir, daß die Tatsachen auf andere Weise erklärt werden können und erklärt werden müssen.

Bereits 1917 schrieb ich gelegentlich der Erörterung der Vererbung psychischer Eigenschaften:

„Vor allem würde wohl interessieren, ob körperliche und psychische Elemente miteinander verkoppelt sind, wie es in vielen Fällen den Anschein hat, z. B. musikalisches Talent und Bildung der Ohren oder die hypernoische Konstitution der Mutter und die Form ihrer Hände, oder eine besonders starke Spontaneität und gute Entwicklung der Muskulatur. Es gibt hier sehr viele Möglichkeiten, über die noch kein Tatsachenmaterial vorliegt, deren Erforschung wohl geeignet erscheint, das Dunkel der psychischen Vererbung etwas zu lichten.“

Man hat besonders versucht, die Kopfform in Beziehung zur geistigen Entwicklung zu setzen, ohne aber zu verwertbaren Resultaten zu gelangen. Mit den absoluten Massen dürfte hier nicht weiter zu kommen sein, und man ist auch bereits dazu übergegangen, verschiedene Relationen wie Gewicht des Gehirns zum Körpergewicht, Länge der verschiedenen Kopfdurchmesser zueinander u. a. zu berücksichtigen. Dem Gefühl erscheint oft das Verhältnis des Gesichts- zum Gehirnschädel dem der primären zur sekundären Funktion zu entsprechen. Ob Messungen vorliegen, die für oder gegen eine solche Proportionalität sprechen, entzieht sich unserer Kenntnis. Man müßte sich dazu etwa auf einer der Gehirnbasis entsprechend



durch den Schädel gelegten Ebene zwei Kegel konstruieren und bestimmen, ob deren Volumina dem Verhältnis P : S entsprechen. Die Feststellung, ob hier eine konstante Beziehung vorhanden ist, erscheint immerhin von Interesse.“

K. hat ein erhebliches Material an körperlichen Beobachtungen beigebracht, und wir wollen nun untersuchen, wie sich dessen Auswertung von unserem Standpunkte aus gestalten würde. Wir müssen dazu in einigen Strichen wenigstens unsere Anschauungen skizzieren.

Wir gehen *analytisch* vor, indem wir im Anschluß an Jodl ein Schema des individuellen psychischen Geschehens konstruieren, wie es die Selbstbeobachtung ergibt, und damit vergleichen, was wir von anderen hören oder an ihnen beobachten.

Das Psychische in weitestem Sinne unterscheidet sich von anderen Reaktionen der lebenden Substanz dadurch, daß es an ein Zentralnervensystem gebunden ist. Dies vergleichen wir einem Kraftzentrum; seine Fähigkeit, auf Reize zu reagieren, das Psychische also, einer spezifischen Energie. Der strukturellen Entwicklung entspricht, wie wir bis zu einem gewissen Grade empirisch nachweisen können, die Fähigkeit. Vergleiche verschiedener Arten von Lebewesen zeigen, daß die Reize, auf die reagiert wird, bei den höheren Entwicklungsstufen kleiner sind als bei den tieferen, daß also die höheren empfindlicher, reizbarer, feinfühlicher sind. Besondere Sinnesorgane dienen der Erfassung immer feiner abgestufter physikalischer und chemischer Vorgänge.

Die Fähigkeit der lebenden Substanz, die *Semon* als Mneme bezeichnet hat, bewirkt, daß sich Mechanismen ausbilden, die durch bestimmte Reize ausgelöst werden. Es entwickeln sich Reflexe und Automatismen.

Alle diese Funktionen des Zentralnervensystems bilden die unterste Stufe des Psychischen, das *Subprimäre*. Es ist dadurch von dem *Primären* unterschieden, daß es stets unbewußt den Reiz mit Reaktion beantwortet.

Das primäre Psychische ist das Reagieren auf präsentative, d. h. gegenwärtige Reize. Es kann bewußt erlebt werden, muß aber nicht mit Bewußtsein verbunden sein. Jeder primäre Akt enthält drei Qualitäten: Empfinden, Fühlen, Streben, d. h. man kann drei Arten des primären Erlebens unterscheiden, je nachdem die eine oder andere Seite des Psychischen im Vordergrund steht. Die Reaktion auf den Reiz besteht also in diesem Erleben, in der Produktion der Empfindung, des Gefühls, des Triebes.

Beide Stufen zusammen bilden gewissermaßen den Unterbau des Psychischen, auf dem sich die sekundäre Stufe, das Vorstellen und die höheren geistigen Funktionen, in verschiedenem Grade der Ausbildung erheben.

Unter Vorstellung versteht Jodl eine psychische Reaktion auf einen früheren, reproduzierten Reiz. Sie ist also eine andere psychische Tätigkeit, eine höhere Entwicklungsstufe des primären Psychischen. Diese Abweichung von der üblichen Auffassung bewirkt es gerade, daß wir seine Psychologie bevorzugen. Denn nun können wir unser Schema so variieren, daß es uns die empirisch erkennbaren Unterschiede des Psychischen bildlich darstellt. Die Fähigkeit, auf frühere Reize zu reagieren, Vorstellungen zu bilden, ist außerordentlich verschieden entwickelt. Hier bietet sich uns ein *psychologisches Kriterium*, zwei Arten von Reaktionsformen und damit zwei Typen von Menschen zu unterscheiden.

In jeder psychischen Reaktion des normalen Menschen sind sekundäre Elemente enthalten, insofern durch den präsentativen Reiz Erinnerungen an frühere, gleichartige oder ähnliche, geweckt werden, die durch ihr Mitschwingen die Identifikation, das genauere Erfassen und Verarbeiten ermöglichen. Es wird also eine Empfindung die Assoziation von Vorstellungen früherer Empfindungen oder auch früher damit verbundener Gefühle und Triebe bewirken.

Die primäre Funktion ist gewissermaßen das Einfallstor für die Reize der Außenwelt, die sich nun innerhalb der Psyche ausbreiten und ebenso reflektorische Wirkungen der Unterstufe wie assoziative Leistungen des Vorstellungslebens hervorrufen. Man kann die hier wirksamen Reize als *somatogen-exogen* zusammenfassen. In ähnlicher Weise breiten sich die *somatogen-endogenen* Reize von der subprimären Stufe, nach oben aus, so daß sie ebenfalls den Ablauf der Vorstellungen beeinflussen (Alkoholwirkung).

Dem gegenüber steht nun die Wirkung der Vorstellungen auf die tieferen Stufen der psychischen Kraft. Assoziation ist nach Jodl nicht nur Aneinanderreihung von Vorstellungen, sondern von psychischen Akten überhaupt, so daß Vorstellungen ebenso psychische Akte tieferer Entwicklungsstufen hervorrufen, wie umgekehrt durch diese ausgelöst werden können. Die Vorstellung einer Empfindung kann also diese präsentativ werden, sie ohne den gewöhnlich erforderlichen äußeren Reiz zustande kommen lassen.

Diese Art der Entstehung, die wir als *psychogen*<sup>1)</sup> bezeichnen, spielt beim Gesunden auf dem Gebiet des Empfindens eine geringere Rolle als auf dem des Fühlens und Strebens, für ihr Vorkommen ließen sich aber leicht Beispiele anführen. Besonders deutlich zeigen die als hysterisch bekannten Störungen diese psychogene Entstehung.

So erlaubt das zweidimensionale Schema, das wir uns von dem Psychischen entworfen haben, zunächst, zwei Gruppen psychischer Reaktionen nach der Art ihrer Entstehung zu unterscheiden. Ferner aber können wir nun auch definieren, was wir als *Form der Reaktion* bezeichnen wollen.

Haben wir bisher das Schema in horizontale Schichten zerlegt, so denken wir uns jetzt senkrechte Abschnitte hinein, die also von dem undifferenzierten Subprimären durch die primäre Schicht in das Gebiet der Vorstellungen hineinreichen.

Diese scheinbar spekulativen Abstraktionen sind tatsächlich nichts als eine Umschreibung der Vorgänge, wie wir sie ständig beobachten können. An jedem Affekt, den wir isoliert betrachten, unterscheiden wir die Gefühlskomponente und die Vorstellung, die mit ihm untrennbar verbunden ist, und wir müssen auch die subprimäre Erregung, die er verursacht, als einen Teil von ihm ansehen, da er ohne diese nicht denkbar ist. Ebenso wird aus der primären Spontaneität oder dem Triebe erst der Wille in engerem Sinne, wenn er mit Vorstellungen einhergeht, und die Empfindung kann erst beschrieben und erkannt werden, wenn sie durch Vorstellungen identifiziert ist. Nicht aber kann ich von einem Vorstellen sprechen, das nicht eine der primären Qualitäten zum Inhalt hat.

Ein Beispiel mag das Verhältnis der primären zur sekundären Stufe erläutern: Wir unterscheiden Wandertrieb und Reise, diese mit jener ohne Zielvorstellung. Wie man nun kein Reiseziel haben kann, wenn man nicht reist, so kann man nicht vorstellen, ohne primär psychisch tätig zu sein. Die höheren Schichten des Psychischen setzen die tieferen voraus, nicht aber umgekehrt.

An unserm Schema können wir uns nun leicht die Tatsache verdeutlichen, daß das quantitative Verhältnis der primären zu den sekundären Akten schon normalerweise verschieden ist. Es gibt Menschen, die wenig, und Menschen, die viel denken, Menschen, die hauptsächlich auf gegenwärtige Reize reagieren und solche, die sich über die Gegenwart hinwegsetzen und in ihren Vorstellungen von Vergangenheit und

<sup>1)</sup> In früheren Arbeiten habe ich den Gegensatz somatogen-psychogen mit katatonisch-hysterisch bezeichnet.

Zukunft leben. Es ist der Gegensatz von Kind und Erwachsenen, Wildem und Kulturmensch, Realist und Idealist. Wir haben (1913) die Ausdrücke *Hyponoiker*<sup>1)</sup> und *Hypernoiker* dafür geprägt. Die einzelne Reaktion, in der das primäre Erleben überwiegt, ist hyponoisch, die mit überwiegend sekundärem Erleben hypernoisch. Trotz allen Schwankungen im Verlauf des individuellen Lebens glauben wir in dieser Beziehung des primären Psychischen zu dem sekundären eine wichtige konstitutionelle Eigenschaft sehen zu sollen.

*Die Form der Reaktion tritt als ergänzendes wesentliches Kriterium zu dem bisher hauptsächlich beachteten Inhalt hinzu.* Das Wie des menschlichen Handelns wird durch diese Form offenbar in ausschlaggebender Weise beeinflusst. Der Mensch, der eine größere Anzahl von Vorstellungen zur Verfügung hat, wird unter gleichen Bedingungen weniger elementar, weniger primär, weniger hyponoisch reagieren als der geringer begabte. Der in höherem Grade Hypernoische wird sich von des Gedankens Blässe angekränkelt zeigen, bis schließlich der von Vorstellungen beherrschte, unpraktische, weltabgewandte Träumer resultiert.

In Zeiten der Ermüdung und vor allem im Schlaf vermindert sich die Intensität der psychischen Kraft, und unter dieser Hemmung leiden naturgemäß die höheren Leistungen zuerst und am meisten, die tieferen, lebenswichtigen, automatischen dagegen bleiben unbeeinflusst. So werden in solchen Zuständen auch Hypernoiker in gewissem Grade hyponoisch reagieren. Andererseits wird bei Erregungszuständen — gleichgültig wie sie ätiologisch bedingt sind — die normalerweise stark entwickelte sekundäre Funktion ein noch größeres Übergewicht über die primäre erlangen, während in hyponoischen Konstitutionen das Mißverhältnis von P:S, also die geringe Entwicklung des Vorstellungslebens, sich besonders deutlich bemerkbar macht.

Diese auf der *Intensität* der gesamten psychischen Leistungen beruhenden Unterschiede der psychischen Reaktionen treten am stärksten in krankhaften Zuständen in die Erscheinung. Die Steigerung der hyponoischen Reaktion finden wir bei den Imbecillen und Katatonikern (gleichbedeutend mit Schizophrenen); der Komparativ der hypernoischen Reaktion ist dagegen die hysterische (psychogene) Reaktion.

Der Begriff Krankhaft betrachtet das Psychische von biologischen Voraussetzungen. Dieselbe psychische Reaktion kann ebenso gesund oder krankhaft sein, wie sie gut oder böse sein kann. Der biologische oder pathogenetische Faktor (Hormone, Noxe der Katatonie usw.) verändert die Reizbarkeit des Zentralnervensystems — in toto oder

---

<sup>1)</sup> *Kretschmer* bildet den Ausdruck *Hyponoia* analog seiner *Hypobulie* und gebraucht ihn in anderem Sinne als ich.

partiell — in positivem oder negativem Sinne. Daraus resultiert die Erregung und Hemmung. Das so veränderte Kraftzentrum beantwortet nun Reize in krankhafter Weise, d. h. mit von der Norm abweichenden Reaktionen.

*Nach unserer Analyse unterscheiden wir an jeder psychischen Reaktion Intensität, Form und Inhalt.* Die Abweichungen der krankhaften Reaktionen von den normalen müssen demnach mit diesen drei Kriterien zu erfassen sein oder sie sind überhaupt nicht faßbar.

Die Intensität, sonst proportional dem Reiz, muß entsprechend dem Grade der Erregung oder Hemmung des Zentralnervensystems vermehrt oder vermindert sein. Sie hat offenbar die nächsten Beziehungen zu dem pathogenetischen Faktor, ist von der biologisch begründeten Reizbarkeit direkt abhängig.

Die Form der Reaktion, die wir als konstitutionell ansehen und die der Entwicklung des Gehirns, seiner Struktur parallel geht, wird durch die Erregung oder Hemmung in bestimmter Weise verändert. Sie wird aber außerdem sehr wesentlich durch die Art der vorliegenden Konstitution beeinflusst. Auf die Kombinationen, die sich aus der Verbindung der verschiedenen Konstitutionen mit Erregung und Hemmung ergeben, wollen wir hier nicht eingehen. Sie sind in früheren Arbeiten ausführlich geschildert worden.

Der Inhalt der Reaktion hängt zwar in gewisser Weise von den ersten beiden Faktoren ab, läßt aber mehr oder weniger noch die individuellen (konstellativen) Verhältnisse erkennen.

Die Psychosen müssen wir uns, um sie psychologisch analysieren zu können, in Reihen krankhafter Reaktionen aufgelöst denken. *Es ergeben sich so zwei Gruppen von Psychosen, die somatogenen und die psychogenen.*

Zu den ersten gehören *beide Formenkreise Kretschmers*. Ob hier ein oder verschiedene biologische Faktoren wirksam sind, ob ein Gift im Körper gebildet (endokrin, endogen) oder von außen zugeführt wird (exogen), ob histologische Veränderungen nachweisbar sind (Prozeß) oder nicht (funktionelle Psychose), alle diese Fragen können nicht Gegenstand der psychologischen Analyse sein. Dieser stehen nur die drei angeführten Kriterien zu Gebote.

Unser Schema läßt es verständlich erscheinen, daß jede Reaktion auf zwei Arten entstehen kann, daß also z. B. dieselbe Empfindung somatogen oder psychogen, körperlich bedingt oder vorgestellt, sein kann. Es erklärt die Schwierigkeit und Unsicherheit der Entscheidung, welcher Entstehungsmodus im Einzelfall vorliegt, gibt aber auch gewisse Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage. So läßt sich leicht einsehen, daß allen psychogenen Reaktionen notwendigerweise eine hypernoische Konstitution zugrunde liegen muß. Denn die



Erregung der Gesamtpsyché ist hier Folge einer Vorstellung, und nur in einer hypernoischen Konstitution kann die Macht der Vorstellung so groß werden, daß ein hysterischer Dämmerzustand, eine eingebildete körperliche Störung oder dergleichen resultiert.

Man hat hier den Affekt für das Wesentliche gehalten und diese Zustände thymogen genannt. Wir unterscheiden gerade die präsentative Lust oder Unlust von dem Affekt, der sich aus der affektiven Erregung der verschiedenen Stufen zusammensetzt, und finden, daß die Unlust in krankhaften Zuständen nur in höherem Grade, als es in normalen der Fall ist, durch Vorstellungen, seien es Erinnerungen oder Befürchtungen, hervorgerufen und unterhalten wird. Natürlich können nur Vorstellungen, die eine besondere Affinität zu dem individuellen Gefühlsleben besitzen, die, wie man sagt, affektbetont sind, eine so starke Wirkung auf die Psyche ausüben.

Wir verstehen ferner, daß jede primäre Qualität durch Vorstellungen ausgelöst werden kann, Halluzinationen wie der Glaube, blind zu sein, Freude und Trauer, Zwangsbewegungen und Lähmung. Kurz, wir erkennen durch die Sonderstellung, die wir der Vorstellung im Anschluß an Jodl einräumen, erst die Wichtigkeit der Rolle, die sie in unserm Seelenleben spielt. Wenn wir also damit auch noch nicht den Zauberstab gefunden haben, mit dem wir die Genese jeder Reaktion ohne weiteres feststellen können, so gelangen wir doch mit Hilfe unserer schematischen Konstruktion zu einer natürlichen Systematik der Psychosen. Da wir aber von der Psyche des Gesunden ausgegangen sind, muß unsere Einteilung Beziehungen zwischen Körperbau und psychischer Konstitution, falls solche vorhanden sind, eher erkennen lassen, als eine Gruppierung, deren Grundlagen in den Tatsachen nicht genügend verankert sind.

In der Tat entspricht der asthenische Typ *K.s* dem Körperbau, den man am häufigsten bei Hypernoikern bzw. Hysterikern findet. Allerdings zeichnet sich der Hysteriker gewöhnlich durch einen großen, dolichocephalen Schädel aus, den auch *Bauer* im Gegensatz zu *K.* als häufig bezeichnet. Es wäre nicht unmöglich, daß dieser Unterschied damit zusammenhängt, daß *K.* im wesentlichen Geisteskranke, *Bauer* aber Gesunde untersucht hat.

Die Entwicklung der Muskulatur bei besonders erregten Katonikern ist eine den Anstaltsärzten oft aufgefallene Tatsache. Sie findet sich auch bei hypernoischen Konstitutionen, die offenbar eine Neigung zum athletischen Typ aufweisen.

Der pyknische Habitus scheint in der Tat Beziehungen zur Affektivität zu haben, und zwar vor allem zur Heiterkeit, in zweiter Linie zu den oberflächlichen Stimmungsschwankungen, wie wir sie als Reizbarkeit mit schnellem Wechsel bei Imbecillen und Hypomanischen finden die ja gerade dadurch einander ähnlich sind. Auch Schizophrene mit Defekt, besonders Frauen, die sich nicht mehr stark erregen, sind oft

pyknisch. Andererseits sind ernst gestimmte Menschen, die nach *K.* als Vorstufe der Melancholiephase anzusehen wären und pyknisch sein müßten, unserer Erfahrung nach häufig asthenisch bzw. hypernoisch.

Eine Anzahl von körperlichen Merkmalen, die *K.* beim asthenischen und dysplastischen Typ findet, würden wir als Degenerationszeichen ansehen, so das Winkelprofil, das Pelzmützenhaar, die niedrige Stirn.

Es erhebt sich nun aber die Frage, *ob es berechtigt ist, diesen untereinander sehr verschiedenen körperlichen Merkmalen gleichwertige biologische Beziehungen zur Psyche beizumessen.* Der Hypernoiker ist der Geistesarbeiter, der Hyponoiker dagegen neigt naturgemäß zu körperlicher Betätigung und bildet daher Knochen und Muskeln stärker aus als jener. Es dürften also eine Anzahl der asthenischen und athletischen Eigenschaften als *indirekte Folgen der psychischen Konstitution* anzusehen sein. Auch die Disposition der Astheniker zur Tuberkulose ist vielleicht so zu verstehen.

Die sogenannten Degenerationszeichen aber gelten wohl nicht mit Unrecht als häufige Begleiterscheinungen der psychopathischen Konstitutionen, die besonders zur Schizophrenie neigen, und auch aus *K.s* Untersuchungen ist zu erschließen, daß ein nicht unerheblicher Teil der Schizophrenen solche Degenerationszeichen aufweist. Die größte Gruppe seiner schizophrenen Typen bilden die Astheniker (81 gegen 31 Athletiker und 34 Dysplastiker), bei denen wir nach *K.s* Beschreibung ihr Vorkommen als nicht selten veranschlagen müssen. Ein Fünftel machen die Dysplastischen aus, die wohl stets Stigmata aufweisen, und fast ebensoviel die Athletischen, die als Hyponoiker oder Imbecille erfahrungsgemäß häufig auch körperlich degeneriert sind.

Soweit ließe sich also *K.s* Statistik mit unseren Anschauungen sehr gut in Einklang bringen. Aber die Tabelle auf S. 27 (in „Körperbau und Charakter“) ist noch in anderer Beziehung interessant.

*K.* teilt die Menschen in 4 Körpertypen und findet, daß bei der Schizophrenie besonders 3 dieser Typen vorkommen, und zwar der asthenische in mehr als  $\frac{2}{5}$  der Fälle, während auf die andern beiden je  $\frac{1}{5}$  entfällt.

Daraus müßte *K.*, für den die Psychosen „seltene Zuspitzungen allverbreiteter großer Konstitutionsgruppen der Gesunden“ sind, den Schluß ziehen, daß die asthenische Konstitution mehr als die andern beiden Typen zur Schizophrenie disponiert ist. Er meint ja auch, daß die Pykniker, weil er sie dort nicht findet, nicht dazu neigen. Tatsächlich scheint *K.* diesen Schluß nicht zu ziehen, und wie wir glauben, mit Recht. Denn das häufige Vorkommen des asthenischen Typs bei Schizophrenie dürfte einfach auf der absoluten Häufigkeit dieses Körperbaus beruhen. Mindestens hätte aber die Häufigkeit der ver-

schiedenen Körpertypen bei einer derartigen Statistik berücksichtigt werden müssen.

Wir nehmen also an, daß *die Körpertypen entsprechend ihrer Häufigkeit in der Zahl der Schizophrenen\* vertreten sind, d. h. daß hier keine biologischen Zusammenhänge bestehen.*

Wenn nun aber diese 3 Körpertypen solche Zusammenhänge vermissen lassen, so wäre es desto auffälliger, wenn der pyknische Habitus eine so erhebliche Affinität zum m.-d. I. und eine fast völlige Immunität gegen Schizophrenie zeigte. Das müßte sich in der Tat leicht empirisch beweisen lassen, wenn nur darüber Klarheit und Einigkeit herrschen würde, was man m.-d. I. nennen soll.

K. verfügt über eine auffallend große Zahl solcher Kranken (43 Männer, 42 Frauen). Eine Durchsicht der in hiesiger Anstalt auf der Männerabteilung in den Jahren 1921/22 gestellten Diagnosen (Dr. *Salinger*) hat ergeben, daß von 2100 Fällen 25 als Affektpsychosen anzusprechen wären. In dieser Zahl sind aber schizophrene Depressionen u. a. enthalten, so daß höchstens 10—12, also jährlich 5—6, Zirkuläre aufgenommen wären. Das hiesige Material reicht also nicht aus, um K.s Feststellungen nachzuprüfen und wie mir scheint aus zwei Gründen: erstens wird nicht einheitlich diagnostiziert und gerade in bezug auf das m.-d. I. weichen die Auffassungen sehr voneinander ab; zweitens aber kommen die leichteren Fälle von Schizophrenie, und *das sind nach unserer Anschauung gerade die Zirkulären*, viel seltener in öffentliche Anstalten als in die Privatsprechstunde und Kliniken. Sie sind lange deutlich als krank zu erkennen, ohne anstaltsbedürftig zu sein.

Die Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials erschwert offenbar einen Vergleich zweier von verschiedenen Voraussetzungen ausgehenden Anschauungen erheblich. Diese Schwierigkeit fällt nun fort bei der Betrachtung der Genialen, die als Gegenstand der Diagnose offenbar ebenso gut wie ihr Gegensatz, die Schwachsinnigen, in den Bereich der Psychiatrie gehören. K. findet bei ihnen seine Ansichten bestätigt, während wir sie mit größerem Recht für die unsern in Anspruch nehmen zu können glauben. Jedenfalls dürfte sich dies Gebiet so weit abgrenzen lassen, daß es als Prüfstein für psychologische Theorien besonders geeignet ist.

K. bezeichnet die Genialität als „die Fähigkeit zur Hervorbringung wirklich geistiger Neuleistungen“, eine Definition, die wir für unzulänglich halten. Sie verwertet als Kriterium ausschließlich den Inhalt der psychischen Tätigkeit und schließt von vornherein die reproduzierenden Künstler aus dem Kreise der Genialen aus. Erscheint uns die Definition in dieser Hinsicht zu eng, so ist sie in anderer erheblich zu weit, weil K. nicht zwischen Genie und Talent unterscheidet, sondern einfach jede auffallende Leistung als genial bezeichnet, wenn sie nur Neues schafft. So steht ihm eine große Reihe von Genies

zur Verfügung, *Heinrich Seidel* neben *Luther*, *Robespierre* neben *Friedrich d. Gr.*

Die Diagnose des Genialen muß sich u. E. ebenso wie die des Krankhaften in erster Linie auf die Intensität, in zweiter auf die Form der Reaktion stützen, während der Inhalt, das Objekt der genialen Leistung, für ihre Bewertung als solche keine wesentliche Rolle spielt.

Nach K. wäre eine Tonfolge oder ein Bild, ein Drama oder ein Gedicht genial, weil es neu ist. Selbst wenn wir dies Kriterium auf die Art der Ausführung, auf die Auffassung, kurz auf das Neue, das in dem Können liegt, beziehen, wäre das Geniale damit noch nicht von dem Wertlosen gesondert. Die Erfindung einer technischen Neuheit wäre stets genial und eine Komposition oder Malerei brauchte nur originell zu sein, um als genial zu gelten. Damit wäre jede Manier, jede Übertreibung, jede Stillosigkeit gerechtfertigt.

In der Tat imponiert manchem eine derartige Leistung als genial. Die Ansichten werden häufig auseinander gehen, weil der Geschmack wie die Fähigkeit, sich einzufühlen, sehr verschieden sind. Die Diagnose ist mitunter ebenso schwer, ebenso subjektiv wie die der Geisteskrankheit — worin eine Ähnlichkeit beider Gebiete besteht.

Desto wichtiger ist es auch hier, die Dinge theoretisch scharf zu trennen, die Begriffe zu definieren.

Für uns besteht das Geniale in einem Plus an psychischer Kraft, das psychische Reaktionen von ungewöhnlicher Intensität zur Folge hat, in denen aber im Gegensatz zu krankhaften Erregungen die Harmonie zwischen primären Akten und Vorstellungen, das normale Verhältnis von P: S des Hypernoikers, gewahrt bleibt. Die einzelne Leistung kann aber genial sein, ohne daß das Individuum deshalb als Genie bezeichnet zu werden verdient. Für die einseitige Begabung haben wir den Begriff Talent. Zum Genie im idealen Sinne gehört, daß alle psychischen Qualitäten in gleicher Weise den Durchschnitt überragen, also Stärke und Ausgeglichenheit des Charakters im weitesten Sinne.

Solche Konstitutionen sind selten, und es scheint sogar, daß die Konzentrierung der psychischen Energie auf ein Spezialgebiet leicht zur Folge hat, daß andere Leistungen zu kurz kommen. Sie sind zwar noch durchaus normal, man kann nichts dagegen sagen, aber neben den Höchstleistungen auf dem bevorzugten Gebiet erscheinen sie als Schwächen, als Defekt. „Als Beispiel sei an die ethischen Defekte mancher Künstler erinnert, an die Unempfänglichkeit mancher Gelehrter gegenüber der Kunst, an den Egoismus, der bei hochgebildeten Menschen aller Klassen vorkommt.“

So kommt es gerade bei hervorragenden Talenten mitunter zu Handlungen, die wir nicht verstehen, die wir der übergroßen Reizbarkeit, der Überanstrengung, dem ungezügelten Ehrgeiz zugute halten. Sie



sind relativ hyponoisch, d. h. sie entsprechen nicht dem Niveau des sonst hoch entwickelten Menschen. Derartige Handlungen leiten auch mitunter eine Geistesstörung ein und haben so zu der Auffassung Veranlassung gegeben, daß Genie und Irrsinn zueinander in Beziehungen ständen. Wir sehen hier, daß *die Form der Reaktion die geniale und krankhafte Handlung scharf voneinander zu trennen ermöglicht.*

Ebenso wie die hyponoische Reaktion der genialen Konstitution kann aber auch ihre hypernoische Reaktion eine Ähnlichkeit des Genies mit Geisteskrankheit vortäuschen, nämlich wenn die sekundäre Funktion übermäßig stark wird. Auch der Geniale kann hysterische Züge darbieten.

*Kretschmer* berücksichtigt diese sehr häufige Art der genialen Reaktion überhaupt nicht. Und doch sind es besonders die hysterischen Stimmungsschwankungen und Affekte, die Ekstasen und Halluzinationen, die Versunkenheit in ihre Ideen, die sich häufig mit besonderen Begabungen vergesellschaftet finden. „Hochgradig nervös“ ist die gewöhnliche Bezeichnung für diese in der Pathologie des normalen Hypernoikers wie des Genies sehr häufigen Erscheinungen. Die Ähnlichkeit beider Fälle liegt in dem Überwiegen der sekundären Funktion, die Verschiedenheit in dem Niveau, auf dem sich die Reaktion abspielt, das durch die Intensität der primären Funktion bestimmt ist. Wirkliche Genies zeigen daher solche Zustände nur vorübergehend und bei besonderen Anlässen, während die kleineren Geister häufiger dazu neigen.

*Kretschmer* sieht die Beziehungen, die hier vorhanden sind, im Lichte seiner Hysterietheorie, nach der gerade hypobulische und hyponoische Reaktionen, also Reaktionen primitiven Charakters, einen wesentlichen Teil der Hysterie ausmachen. Damit hat er sich den Weg abgeschnitten, der ihn zu einem Verständnis der Tatsachen führen könnte. Besonders deutlich geht das aus der Gleichstellung von Traum und Hypnose hervor, die man eigentlich nur noch bei Fachpsychologen findet, während die Praktiker schon lange erkannt haben, daß hier ganz verschiedene Bewußtseinszustände vorliegen.

Die Verschiedenheiten der Definitionen des Genialen beruhen auf denen der psychologischen Grundanschauungen. Über das, was man als genial bezeichnen will, wird man sich aber bei einem großen Teil des Materials trotzdem leicht einigen. Daher kann man die Brauchbarkeit der Theorien, auf die es doch letzten Endes ankommt, hier in vergleichender Weise prüfen, auch wenn die Definitionen verschieden sind.

*Kretschmer* sieht folgerichtig, da er biologische Zusammenhänge zwischen Krankheitssymptomen und Körperbau annimmt, auch solche zwischen diesem und der Art der genialen Leistungen, die ja gewissermaßen Symptome der genialen Konstitution sind. Also nicht das Genie als solches prägt sich im Körperbau aus, so wenig wie das Krankhafte, sondern der Inhalt, die Art der genialen Leistung! Hier gibt es ebenso zirkuläre und schizoide Formenkreise wie bei den Geisteskranken,

und wie bei diesen ergibt die Körpermessung den pyknischen oder asthenisch-athletischen Körperbau. Daher sind die pyknischen Dichter zykllothyme Persönlichkeiten, bei denen die Prosaerzählung überwiegt (Realisten und Humoristen), die schizothymen Dichter von entsprechendem Körperbau vorwiegend unter den Lyrikern und Dramatikern zu finden.

*K.* versteht es in geradezu bestechender Form, diese Anschauung mit Beispielen zu belegen und schmackhaft zu machen. Und doch scheint auch hier die Elastizität der Begriffe eine empirische Begründung oder Widerlegung unmöglich zu machen. Man könnte z. B. zweifelhaft sein, ob *Schiller*, der als tuberkulöser Astheniker vorwiegend lyrisch-dramatisch begabt gewesen sein soll, nicht neben der unzweifelhaften Genialität auf dramatischem Gebiet eher eine stark epische als lyrische Begabung gehabt hat. Hier würde *K.* vielleicht wie bei *Friedrich d. Gr.* von einer zykllothymen Legierung sprechen, durch die erst das Geniale zustande komme. Damit hebt er aber offenbar selbst seine Einteilung wieder auf, denn wenn erst die Legierung der Typen das Geniale schafft, so ist der Typ eben noch nicht genial.

Die Tatsachen fügen sich der Theorie nicht, deswegen sollten sich die Theorien den Tatsachen anpassen, wie *Wagner von Jauregg* gesagt hat. *K.* gerät hier deutlich in Schwierigkeiten; nach unserer Anschauung ist es allerdings eine Legierung, auf der das Geniale beruht, nämlich die gleichmäßige, alle Qualitäten des Psychischen betreffende Steigerung der Intensität.

Ein anderes Gegenbeispiel ist *Wildenbruch*, der dem Augenschein nach (Messungen stehen aber *K.* auch nicht zu Gebote) ein typischer Pykniker war und trotzdem Dramen geschrieben hat, die viele für sehr gut gehalten haben. Andere könnten behaupten, gerade die Dramen bewiesen, daß er keine dramatischen Hormone oder daß er ein zyklisches Temperament gehabt habe. Wären diese, denen *W.* in seinen Prosawerken besser gefällt, damit widerlegt, wenn wir die richtigen Hormone nachwiesen, oder wäre für die Güte der Dramen etwas bewiesen, wenn wir in der Aszendenz des Dichters eine schizothyme Komponente fänden? Was berechtigt uns denn, einen kausalen Zusammenhang zwischen genialen Leistungen und biologischen Faktoren, Hormonen oder ähnlichem anzunehmen? Die Tatsache, daß einzelne endokrine Erkrankungen mit geistigen Störungen einhergehen, kann doch nicht genügen, um nun alle geistigen Leistungen als endokrin bedingt aufzufassen, nicht etwa weil sie es nicht letzten Endes wären, sondern weil es uns nicht fördert, da wir noch keine Möglichkeit haben, solche Anschauungen an der Hand der Erfahrung zu prüfen.

*K.* glaubt zwar, feststellen zu können, daß der körperliche Typ des Gelehrten sich im Laufe der Zeiten verschoben hat und findet, daß

die modernen Naturforscher und Ärzte im Gegensatz zu den Vertretern der Geisteswissenschaften früherer Jahrhunderte in der Mehrzahl Pykniker gewesen sind. Ist eine derartige Statistik aber, die sich nur auf Bilder, nicht auf exakte Messungen stützt, überhaupt verwertbar, und wenn die Behauptung zutrifft, wäre sie nicht einfacher so zu erklären, daß die erfolgreichen Naturforscher und Ärzte, die Männer des praktischen Lebens, in geringerem Grade hypernoisch waren als die Denker und Gelehrten?

Ebensowenig kann die Art, wie *K.* seine Ansichten für die Dichter wahrscheinlich zu machen sucht, als empirisch gelten. Zweifellos fordert wohl das Lyrische und Dramatische stärkere Affektivität als die Prosa, und es neigen daher vielleicht mehr Romanschriftsteller zum pyknischen Habitus als Lyriker und Dramatiker. Aber wie viel mehr bedeutende Romanschriftsteller gibt es als Dichter im eigentlichen Sinne und wie viele könnte man aufzählen, die nicht pyknisch zu nennen sind? Mit einer kleinen Auswahl aus beiden Gruppen kann hier doch wohl nichts bewiesen werden.

*K.* hält mit Recht die literarischen Werke für psychologisch gut verwertbares Material. Wie aber Fragen der Ästhetik ein klares Licht bekommen, wenn man sie biologisch auflösen vermag, das will uns nicht einleuchten. Biologisch kann man nur biologische Fragen erörtern. Es ist aber für das ästhetische Verständnis kaum etwas gewonnen, wenn wir hören, daß bei *Shakespeare* „das zylothyme, realistisch-humoristische Element, sobald es zum starken, selbständigen Faktor wird, den strengen Aufbau der Tragödie ins Formlose zu zersetzen droht“, oder daß man bei *Heine* „Züge findet, die dem zylothymen Humor nahe verwandt sind“. Uns will es vielmehr scheinen, daß man gerade an Dichtern, je höher sie stehen, desto besser, den Nachweis führen kann, daß die oft deutlich ausgeprägten Körpertypen keinem der von *K.* aufgestellten psychischen Formenkreise entsprechen, daß sie vielmehr, je genialer sie sind, desto mehr beide in sich vereinigen. *Heine* ist mindestens so viel Lyriker wie Satiriker, *Gustav Freytag*, der Dichter der Journalisten, ist ein ausgezeichnete Erzähler und tiefer Grübler, *Lessing* nennt *K.* selbst eine Legierung, ebenso *Fontane* usw.

Wenn aber *K.* mit seiner biologischen Einteilung das Geniale wirklich erfassen könnte, müßte er sie doch auf andere Gebiete der Kunst ebenfalls anwenden können. Warum sollte sich denn der Sinn für Wirklichkeit oder Humor, der für Lyrik oder Pathos bei anderen Künstlern weniger im Körperbau ausprägen als bei Dichtern? *K.* glaubt, daß sich „die Stilunterschiede durch die handwerkliche Erziehung und den Einfluß der Kunstmode hier mehr verwischen als bei jenen. In der Musik aber fehlt es zunächst noch an Anhaltspunkten, weil die bekannten großen Komponisten meist komplexe biologische Legierungen aufweisen.“

Diese Anschauungen K.s sind besonders befremdend, wenn man bedenkt, daß gerade die Künstlerfamilien darauf hinweisen, daß hier biologische Faktoren vererbt werden, an welche die Begabung geknüpft ist, während die Vererbung des dichterischen Talents ungleich seltener ist. Und sie beweisen schlagender als alles andere, daß man mit biologischen Faktoren auf ästhetischem Gebiet nichts ausrichten kann. Wer sehen und hören kann, dem offenbaren sich in den Werken der bildenden Kunst wie in den Tonschöpfungen mindestens ebensogut das heitere, das ernste, das lyrische oder pathetische Temperament, wie er sie aus den Dichtungen ableiten kann. Aber nicht das entscheidet über den Wert des Werkes, zu welcher dieser Gruppen es zu rechnen ist. Hier sind allein die psychologischen Kriterien maßgebend, die unsere Analyse für das Geniale ergeben hat. *Gerade an den Werken der Genies läßt sich erweisen, daß die Einfühlung, auf die hier alles ankommt, in der Tat unbewußt so verfährt, wie unsere Theorie es annimmt und für notwendig hält.*

Vergleichen wir z. B. Klopstocks Oden mit Goetheschen Gedichten, so finden wir, daß bei ersteren die Absicht, antike Vorbilder nachzuahmen, stärker ist als die Kraft der ursprünglichen Empfindung, während bei Goethe die Stärke der Empfindung gleichsam spontan, ohne besondere Überlegung zum Ausdruck kommt. Der eine dichtet, was er sich vorgenommen hat, der andere, was ihn erfüllt. Wir können uns hier auf ein fachmännisches Urteil berufen. Hettner schreibt:

„Es ist mehr ein Schwelgen in der Vorstellung erhabener Gedanken und Gefühle als ein unbefangenes Aufgehen in diesen Gedanken und Gefühlen selbst.“

In unsere trockene Formelsprache übersetzt, heißt das, daß bei Klopstock die sekundäre Funktion zu stark überwiegt, während bei Goethe das harmonische Verhältnis gewahrt ist.

Ebenso deutlich prägt sich in der Musik ein Überwiegen der Vorstellungen aus. Es sei nur an die Programmusik erinnert. Nirgends macht sich wohl das Gekünstelte, Gewollte, Erklügelte unangenehmer bemerkbar als in der Musik. Sofort klingt das Pathos hohl, die Leidenschaft unecht, das Ganze langweilig.

Und ebenso zeigt die bildende Kunst, daß selbst starke Talente an dem Überwiegen der Reflexion scheitern müssen, daß Kunst vor allem Empfundenes, nicht Gedachtes zum Ausdruck bringen soll. Kunst kommt von Können und bedarf des Handwerks, um ihr Ziel zu erreichen. Sie muß aber stets auf ihrer Hut sein, um kein Mißverhältnis zwischen dem, was ausgedrückt werden soll, und dem Können aufkommen zu lassen. Auf der einen Seite steht der Dilettant, auf der andern der Nurvirtuose, in der Mitte und über beiden der Künstler.



So läßt sich also auch an den Werken der Genialen erweisen, welche praktische Bedeutung unserer Einteilung der Konstitutionen in Hypo- und Hypernoiker zukommt. Wenn *K.* aber gerade da biologische Zusammenhänge annimmt, wo wir sie noch nicht nachweisen können, und sie dort nicht sieht, wo wir sie vermuten, so ist das kein Zufall, sondern in diesem Gegensatz kommt der wesentliche Unterschied der Grundanschauungen zum Ausdruck. *K.* hat sich noch nicht von dem alten psychiatrischen Vorurteil frei gemacht, das aus dem zufälligen Inhalt einer psychischen Reaktion auf den Reiz schließen zu können glaubt. Es ist prinzipiell derselbe Fehler, den ich *Sommer* vorgeworfen haben, der die Anlage zur Wahrhaftigkeit auf ihre Erbllichkeit untersucht hat, und den man begeht, wenn man die psychische Homosexualität auf Hormone zurückführt.

Diese Zusammenstellung mutet zunächst vielleicht etwas seltsam an, und doch läßt sich leicht zeigen, daß sie gerechtfertigt ist. *Alle diese Fragen sind als Spezialfälle des einen Problems aufzufassen, wie weit Psychisches überhaupt durch biologische Faktoren beeinflusst werden kann.*

Die Tatsachen der Vererbung gewinnen hier eine besondere Bedeutung, weil sie empirisch feststellbar sind. Grob schematisch habe ich in Anlehnung an die Modellkonstruktion — die doch schließlich nichts anderes als eine Strukturanalyse der individuellen Psyche ist — diese Tatsachen dahin zusammengefaßt: „Die psychischen Funktionen sind nicht in gleicher Weise vererbbar wie körperliche Eigenschaften, die Vererbbarkeit nimmt vielmehr mit der Höhe der Entwicklungsstufe ab.“ „Das musikalische Talent ist als solches vererbbar, die Wahrhaftigkeit nur in Form der Disposition für ethisches Empfinden.“

Diese Disposition besteht in der Stärke des Empfindens überhaupt und in dem Überwiegen der Vorstellungen, der hypernoischen Konstitution.

Dieselben Erwägungen treffen für das Krankhafte wie das Geniale zu. Pathogenetisch oder biogenetisch bedingt ist der Erregungszustand (in positivem oder negativem Sinne) und die Konstitution, pathoplastisch und bioplastisch, wenn wir das Individuelle so bezeichnen wollen, ist der Inhalt der Symptome. Wiederum schematisch ausgedrückt: Alles Konstellative unterliegt der Einwirkung somatogener Faktoren in desto geringerem Grade, je weiter es vom subprimären Psychischen entfernt ist.

*Kretschmer* spricht gelegentlich von „seelischen Schichten“ und nähert sich damit unserer Anschauung, nach der sich „das psychische Geschehen in reichster Gliederung, aber ohne scharfe Grenzen übereinander aufbaut.“ Er hält es auch für „unsinnig, zu denken, daß etwa die Neigung, Zopfbänder zu verehren, im Keimdrüsenbau und Blut-

chemismus eines Menschen“ angelegt sein könnte. Wir sehen also, daß der Unterschied der K.schen Anschauungen von den unsern in ihren Auswirkungen schließlich ein gradueller ist. Er hält die humorale Beeinflussung des Psychischen vielfach für stärker bzw. für weitgehender beweisbar als wir.

Nach unserer Anschauung widerspricht es dem Wesen der Vorstellung, daß sie durch biologische Faktoren irgendwelcher Art hervorgerufen werden könne. Wenn Vorstellung die Reaktion auf einen reproduzierten Reiz ist, also in der Erinnerung eines früheren Erlebens besteht, so kann sie offenbar nur hervorgerufen werden, wenn das Erlebnis tatsächlich einmal produziert worden ist. Dies primäre Erleben kann durch keinerlei biologischen Faktor ersetzt werden, vielmehr kann ein solcher nur die Gelegenheit schaffen, sie manifest werden zu lassen.

Die Neigung, Zopfbänder zu verehren, dürfte von der Neigung zum eignen oder anderen Geschlecht nicht prinzipiell verschieden sein, sondern nur das Objekt des Triebes ist ein anderes. Dies Objekt besteht aus den Vorstellungen, mit denen der Trieb infolge früherer Lustempfindungen assoziativ verbunden ist. Der Trieb kann biologisch erregt und vererbt werden, sein Objekt aber wird nicht somatogen hervorgerufen, sondern gemäß den vorhandenen Assoziationen ausgelöst. Zur Homosexualität gehört ein starker Sexualtrieb und eine hypernoische Konstitution, die das Haftenbleiben von Erinnerungen an Erlebnisse, die sexuelle Erregungen ausgelöst haben, ermöglicht und begünstigt. In dem zwangsartigen, meist unerwünschten Haftenbleiben der Vorstellungen dokumentiert sich die Psychopathie, deren Wesen wir gerade in der Disharmonie, in der überstarken Entwicklung von S. erkannt haben.

Dies Verhältnis von P:S — wir wollen es als *psycho-dynamische Proportion* bezeichnen — halten wir für biologisch bedingt und für vererbbar. Auf ihm beruht aber die *Form* der psychischen Reaktion, nicht ihr *Inhalt*.

K.s Einteilung des Psychischen in Formenkreise betrifft im Normalen wie im Pathologischen stets nur den Inhalt der psychischen Reaktion, und daher können ihr keine körperlichen Formenkreise entsprechen. Denn der Körperbau steht biologischen Faktoren erheblich näher als die Vorstellungen.

Die psychischen Reaktionsformen dagegen sind weitgehend konstitutionell begründet und zeigen daher gewisse Beziehungen zum Körperbau, deren nähere Untersuchung wertvolle Früchte tragen könnte.

**Literatur.**

*Bauer*, zit. nach *Kretschmer*. — *Birnbaum*, zit. nach *Müller*. — *Ewald*: Schizophrenie usw., *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* **77**. — *Hettner*: Literaturgeschichte des 18. Jahrhunderts, Braunschweig 1894. — *Jodl*: Psychologie. Stuttgart 1908. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig 1896 u. 1904. — *Kretschmer*: Körperbau u. Charakter, Berlin 1921. — Derselbe: Medizinische Psychologie, Leipzig 1922. — *Marcuse, H.*: Energet. Theorie der Psychosen, Berlin 1913. — Derselbe: Aufsätze zu energet. Psychologie. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* **59** u. **60**. — Derselbe: Zur Begründung der energet. Psychologie, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* **67**. — *Müller, H.*: Manisch-depressives Irresein und Dem. praec., *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* **28**. — *Sommer, G.*: Geistige Veranlagung u. Vererbung. Leipzig 1916.

(Aus der Königlichen Landesirrenanstalt Stenjevec bei Zagreb [Kroatien]  
[Direktor Prof. Dr. L. Stanojević].)

## Beitrag zur Symptomatologie der Psychosen in den sogenannten Umbildungsjahren.

Von

Dr. Wichart Kryspin-Exner,  
Sekundararzt der Anstalt.

(Eingegangen am 8. Juni 1923.)

Das Thema der vorliegenden Arbeit ist, wie ihr Titel besagt, an der Hand einiger konkreter Beispiele Eigentümlichkeiten der Symptomatologie bei den Psychosen der Umbildungsjahre, im speziellen bei derjenigen Gruppe, die man konventionell als die der „depressiven Formen“ zusammenfaßt, zu erörtern und einigermaßen der Analyse zu unterziehen, wobei klassifikatorische und differenzialdiagnostische Erwägungen außer acht gelassen werden sollen.

Damit ist natürlich schon gesagt, daß die Arbeit durchaus nichts prinzipiell Neues bringen will.

Ist doch gerade die abweichende Gestaltung der Symptomverbindungen bei den Psychosen der Umbildungsjahre, abweichend in dem Sinne, daß sich ihre Formen häufig weder in den einen noch in den anderen der großen grundlegenden Krankheitskreise recht einordnen lassen, mit ein Grund dafür, daß eine größere Anzahl von Autoren trotz gegenteiliger Ansichten noch immer den Begriff der Involutionpsychosen als einer Krankheitsgruppe *sui generis* festhält.

Wenn ich mich daher auch bloß darauf beschränken will, zu bereits bekannten Problemen und Fragestellungen einige Kasuistik zu bringen, so geschieht dies in der unmaßgeblichen Meinung, daß in einem so schwierigen und unsicheren Gebiete, das von *Kraepelin* als das „vielleicht dunkelste der Psychiatrie“ bezeichnet wird, die Veröffentlichung konkreter, einigermaßen genauer geschilderter Fälle vielleicht doch nicht ganz überflüssig sein mag.

Ich will gleich anfangs vorwegnehmen, daß mir die Literatur über das in Rede stehende Gebiet infolge der jetzigen schwierigen Verhältnisse leider nicht in dem Maße zur Verfügung stand, als es vielleicht wünschenswert gewesen wäre. Einige Arbeiten standen mir gar nicht, andere nur in Referaten zur Einsicht.



Es sollen nun einige prinzipielle Fragestellungen, die ja aus der Literatur bekannt sind, kurz zusammengefaßt werden.

Was speziell die Unklarheiten in der Klassifikation der „Psychosen des Um- und Rückbildungsalters“ anlangt, so ist *Kehrer* der Meinung, daß dafür vor allem „Unklarheiten der pathogenetischen Betrachtung“ verantwortlich zu machen sind. Es handelt sich, kurz gesagt, darum, daß in der Bezeichnung „Involution“ zwei Begriffe vermengt erscheinen: der der „Umbildung“ (= isolierte Rückbildung der Geschlechtsorgane und damit Eintritt in eine neue Lebensphase analog der Pubertät) und jener der „Rückbildung“ im engeren Sinne (= Involution des gesamten Soma im Sinne des unaufhaltsam zum Tode fortschreitenden Alterns). Diese Unterscheidung ist vor allem von *Bleuler* auf das deutlichste ausgesprochen worden. In Verfolgung dieser Gedankengänge bezeichnet *Kehrer* den Mischbegriff des präsenilen Irreseins geradezu als ein „Asylum ignorantiae“ und stellt die Forderung auf, bei der Bearbeitung der hierher gehörigen Psychosen diese „Scheidung der biologischen Faktoren streng im Auge zu behalten.“

Daß nun diese „Scheidung der biologischen Faktoren“, so berechtigt sie prinzipiell gefordert wird, in der klinischen Praxis sich infolge der bislang relativ mangelhaften Erkenntnismöglichkeiten auf somatologem und namentlich hirnanatomischem Gebiete nur schwierig durchführen läßt, zeigen wohl am besten die Erörterungen, in denen als Ursachen der in Frage stehenden Psychosen bald ausschließlich die Involution der Geschlechtsorgane, bald wieder die beginnende Gehirninvolution, im speziellen arteriosklerotische Vorgänge verfochten werden.

Soll nun bei der Frage nach der Verursachung oder Auslösung einer im höheren Lebensalter ausbrechenden Psychose der erste der genannten Faktoren, die Geschlechtsinvolution, in Rechnung gezogen werden, so bereitet sein Nachweis beim weiblichen Geschlechte aus ersichtlichen Gründen viel weniger Schwierigkeiten als beim männlichen; abgesehen von dem Fehlen eines objektiven Nachweises, wie er beim Weibe durch das Erlöschen der Ovulation gegeben ist, wird ja die Bedeutung des Climacterium virile (*Mendel*) als eines so einschneidenden Wendepunktes etwa wie im Leben des Weibes, keineswegs allgemein anerkannt und seine Beziehungen zu nervös-psychischen Störungen als durchaus ungeklärt bezeichnet. (*Wenckebach*, nach Ref. *Kehrer*.) Auch herrscht über das Alter, in dem beim Manne diese „Umbildung“ eintreten soll, keineswegs Einstimmigkeit, alles Dinge, die, wenn es sich darum handelt, das Climacterium virile als einen der verursachenden Faktoren in die Ätiologie einer Psychose einzustellen, recht erschwerend wirken mögen. Was nämlich das Alter anlangt, in welches das Climacterium virile zu setzen wäre, so hatte *Mendel* dafür ursprünglich den Spielraum zwischen dem 47. und 57. Lebensjahre angegeben, mit besonderer

Bevorzugung des 50. bis 54. Lebensjahres. *Marcuse* aber setzt den Beginn bereits in den Anfang der Vierziger, und damit in Übereinstimmung spricht *de Fleury* von „Quarante et quelques années“, *Vaerting* setzt die kritische Periode in das Alter von 40 bis 45 Jahren. Nach anderen Autoren spielt sich das Climacterium virile in bedeutend höherem Alter ab. (*Rankin* 55 bis 63 Jahre, *Schauta* 60 Jahre.) *Mendel* erweitert dann die von ihm zuerst gezogenen Grenzen nach unten auf 44, nach oben auf 60 Jahre — gewiß ein recht breiter Spielraum.

Wendet man sich nun den klassifikatorischen Bemühungen im Gebiete der sogenannten Umbildungspsychosen oder Involutionspsychosen im engeren Sinne zu, so ist vor allem auffallend, wie immer wieder auf die diagnostischen Schwierigkeiten speziell in diesem Gebiete hingewiesen wird und wie sehr die Meinungen betreffs der Zuordnung einschlägiger Formen zu diesem oder jenem der großen Krankheitskreise auseinandergehen.

Sieht man von den organischen Störungen im engeren Sinne ab, die von *Kraepelin* bei der Erörterung des präsenilen Irreseins beschrieben werden, so sind es drei Formenkreise, wenn man so sagen darf, die in differentialdiagnostischer Hinsicht für Psychosen der Involutionsjahre immer wieder in Anspruch genommen werden: Involutionspsychosen als Gruppe sui generis, manisch-depressives Irresein und Spätform der *Dementia praecox*.

Es wäre zunächst der Streit um die *Kraepelinsche* „Rückbildungsmelancholie“ anzuführen. *Dreyfus* hat bekanntlich versucht, die von *Kraepelin* der Schilderung zugrunde gelegten Fälle sämtlich dem manisch-depressiven Irresein zuzuweisen, allerdings ohne allseitige Zustimmung zu finden. Eine Anzahl Autoren hält nach wie vor an dem Bestehen einer selbständigen Involutionsmelancholie fest (*Bleuler*, *Bumke*, *Seelert*, *Albrecht*). Es soll vor allem die Stellungnahme *Bleulers* angeführt werden. Während er vom präsenilen Irresein sagt, daß man darunter „ganz verschiedene, ungenügend abgegrenzte und charakterisierte Bilder beschreibe“ und eine teilweise Aufteilung unter die bekannten Formenkreise vornimmt (speziell *Kraepelins* präsenilen Beeinträchtigungs-wahn rechnet er zur *Dementia praecox*), sagt er von der „Umbildungsmelancholie“, daß zwar sehr viele dieser Erkrankungen in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins hineinpassen, daß es aber doch widerstrebe, „die anscheinend selbständigen Depressionen des Involutionalters alle unter einen Hut zu bringen und dem manisch-depressiven Irresein anzuschließen“. Zur Bekräftigung führt er dann die bekannten in Symptomatologie und Verlauf liegenden Eigentümlichkeiten der Involutionsmelancholie an. An anderer Stelle sagt er in Erwähnung der Melancholie des Rückbildungsalters: „Es mag darauf aufmerksam gemacht werden, daß manche Spätkatatonien mit melancholischen

Symptomen beginnen, denen sich erst später die deutlichen katatonen Zeichen beimischen.“ Man müsse daher in der Anamnese genau nach einem eventuellen früheren schizophrenen Schub oder auf das Bestehen eines schizophrenen Charakters forschen, „denn es ist nicht gerade häufig, daß in der Rückbildung der erste Anfall der Krankheit auftritt.“

*Albrecht* tritt aus mehreren Gründen für die Selbständigkeit der Involutionsmelancholie ein.

In neuester Zeit wurden von *Medow* unter dem Namen der „erstarrenden Rückbildungsdepression“ eine Anzahl von Fällen beschrieben, die nach seiner Ansicht „mit Sicherheit eine Sonderstellung gegenüber dem manisch-depressiven Irresein einnehmen.“ Er findet es auf Grund der ziemlich komplizierten Symptomatologie seiner Fälle, in der depressive, paranoide und kataton aussehende Elemente vertreten sind, für angezeigt, die Differentialdiagnose zum manisch-depressiven Irresein und zur Spätkatatonie eingehend zu erörtern, weist seinen Fällen eine Sonderstellung zu und faßt sie, wenn ich ihn recht verstehe, als Defektpsychosen auf, wobei der Defekt die höheren Affektwerte der Persönlichkeit betreffe, während die Intelligenzfunktionen intakt blieben und auch kein eigentlicher Zerfall der Persönlichkeit eintrete. Unter diesem Gesichtspunkte erläutert er dann die Symptomatologie seiner Fälle.

Das *Kraepelinsche* Lehrbuch hebt in dem Kapitel über das präsenile Irresein die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei den Psychosen des Rückbildungsalters hervor. Die Einordnung unter die geläufigen Krankheitsformen sei häufig „sehr schwierig oder gänzlich unmöglich.“ Es wird auf die Kompliziertheit der Zustandsbilder hingewiesen, in denen sich häufig Krankheitszeichen finden, „die an katatonische Bilder erinnern, Unzugänglichkeit, Stereotypien, Rhythmisierung, absonderliche Haltungen und Bewegungen, unsinniges Widerstreben, Triebhandlungen, zerfahrene, beziehungslose Reden.“ Es heißt dann wörtlich: „Ich war daher früher geneigt, viele dieser Fälle als Spätkatatonien aufzufassen . . . . Durch vielerlei Erfahrungen ist mir diese Auffassung immer zweifelhafter geworden . . . .“ Namentlich der anatomische Befund und auch die „genauere klinische Betrachtung“ sprächen dafür, daß es sich doch um einen „völlig anderen Krankheitsvorgang“ handle, „als wir ihn bei den ähnlichen Formen der Jugendjahre kennen.“

*Müller* weist in seinem Sammelreferat über „Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox“ auf die unsichere Stellung der Involutionspsychosen hin. Häufig handle es sich um die Frage „Melancholie oder Spätkatatonie?“ „Auch paranoide Bilder stiften Verwirrung.“ „Bei den Psychosen des Rückbildungsalters mischen sich nicht selten die Bilder.“ Er führt dann unter anderen *Gruhle* an, der erwähne, daß bei ängstlichen Erregungszuständen Spätkatatonie und Rückbildungs-

melancholie leicht verwechselt werden können. Auch *Bornstein* betone die „enormen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Involutionmelancholie und Spätkatatonie.“ Es wird die Arbeit von *Sommer* über die Spätkatatonie erwähnt, der wieder für die differentialdiagnostisch höhere Wertigkeit der katatonen Symptome bei den Psychosen des Rückbildungsalters eintrete. Die gleiche Ansicht vertrete *Urstein* in seiner Monographie „Spätpsychosen katatonen Art“. Ähnliche Schwierigkeiten auf differentialdiagnostischem Gebiete werden auch bei Bearbeitung der paranoiden Psychosen des Rückbildungsalters in der Literatur immer wieder hervorgehoben.

Aus dem Kapitel über die Psychosen des Rückbildungsalters in *Bumkes* „Diagnose der Geisteskrankheiten“ kommen für den Zweck dieser Arbeit vor allem seine Bemerkungen über die Symptomatologie der „klimakterischen Psychosen“ in Betracht. Er schreibt: „Was die Formen angeht, unter denen klimakterische Psychosen aufzutreten pflegen, so beobachtet man am häufigsten Depressionszustände, die aber oft eine gewisse paranoide Färbung annehmen. Außerdem beobachten wir katatonische Zustände . . . .“ Er hebt dann hervor, daß die klassifikatorischen Schwierigkeiten vor allem darin liegen, „daß sich die eben erwähnten klimakterischen Formen selbst keineswegs immer scharf gegeneinander abgrenzen, sondern viel häufiger ineinander übergehen und sich mischen“. „Nicht bloß melancholische und paranoide Auffassungen durchflechten sich, sondern auch Depressionszustände bei im übrigen katatonischen Kranken werden beobachtet.“

Aus diesen recht summarischen und, wie ich mir wohl bewußt bin, nur unvollständigen Bemerkungen über die Literatur der Involutionpsychosen möchte ich für den Zweck meiner Arbeit nur dies hervorheben: Wie sehr auch die Ansichten der Autoren über die Klassifikation und systematische Zugehörigkeit dieser Formen geteilt sein mögen, eines wird immer wieder gleicherweise betont, nämlich, daß sich in der Symptomatologie die verschiedensten Elemente in einer Weise durchflechten und mischen, wie wir es bei anderen Formen des Irreseins relativ seltener zu sehen bekommen. Und in der Tat: Wenn für den Anfänger die ersten Schwierigkeiten des elementar Schulmäßigen überwunden sind, dann sind es nicht zuletzt die Psychosen des Rückbildungsalters, bei deren Studium sich für ihn die Worte *Kraepelins* verwirklichen: „Neue ungeahnte Hindernisse türmen sich auf; anscheinend einfache Verhältnisse erweisen sich als unklar und verworren, und an die Stelle der Sicherheit tritt leicht der quälende Zweifel.“

Tritt man an einen Fall aus dieser Gruppe mit dem *Jasperschen* Kriterium: „Einfühlbar — nicht einfühlbar“ heran, so befindet man sich häufig in einer eigetümlichen Lage: Ein und derselbe Zustand ist einfühlbar — und wieder nicht, er enthält neben statisch und genetisch



verständlichen Elementen doch wieder so viele andere, die es einfach nicht sind, die man sonst nur als Elemente des „schizophrenen Seelenlebens“ zu sehen gewohnt ist. Gerade diese eigentümliche Mischung, diese „Verschwommenheit des Bildes“, um mit *Bumke* zu sprechen, schafft beim Beobachter ein Gefühl des Unbefriedigtseins und der Unsicherheit, das wohl nicht zuletzt an den diagnostischen Schwierigkeiten Schuld tragen dürfte.

Die vorliegende Arbeit bringt nun eine Besprechung der Krankengeschichten von vier männlichen Patienten unserer Anstalt, bei denen nach dem vierzigsten Lebensjahre zum ersten Male im Leben eine Psychose depressiver Färbung zur Entwicklung kam. Eine gemeinsame Eigentümlichkeit dieser vier Fälle bestand für uns darin, daß sie in diagnostischer Beziehung nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereiteten. Nachdem wir eine Erkrankung groborganischer Art, vor allem also Paralyse oder Arteriosklerose, ausschließen zu können glaubten, wurde dann die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und einer Spätform der *Dementia praecox* angestrebt, ohne daß aus dem Symptomenbilde eine Entscheidung in einem oder anderem Sinne möglich gewesen wäre. Da der eine der Fälle nach relativ kurzer Zeit ungeheilt entlassen wurde und die anderen drei Fälle ebenfalls erst kurze Zeit in Beobachtung stehen, so war es uns bis jetzt natürlich auch nicht möglich, etwa aus dem Verlaufe zu entscheiden, ob unheilbarer *Prozeß* oder heilbare *Phase* vorliegt.

Ich will nun, wie schon eingangs bemerkt, bei der Besprechung der Fälle auf differentialdiagnostische und klassifikatorische Erwägungen vollkommen verzichten und eine Analyse der von uns beobachteten Zustandsbilder nach den bekannten Symptomenkomplexen versuchen. Es soll dabei der Begriff und Umfang der Symptomenkomplexe im Sinne der *Jasperschen* Ausführungen verstanden werden. Die vier besprochenen Fälle zeigen eben die für die Psychosen der Umbildungsjahre beschriebene Eigentümlichkeit, daß bei ihnen Elemente aus dem melancholischen, dem paranoiden und dem katatonen Symptomenkomplex entweder simultan sich durchflechten und mischen oder sukzessive einander ablösen. Die Analyse soll nun die Zugehörigkeit der einzelnen Elemente des Zustandsbildes zu den genannten Symptomenkomplexen untersuchen und aufweisen, in welcher Art sich Anteile aller drei Symptomenkomplexe an der Konstituierung des Gesamtbildes beteiligen. Ich bin mir der Schematisierung, die einem solchen Verfahren bis zu einem gewissen Grade anhaften muß, wohl bewußt; ebenso daß die Zuteilung dieses oder jenes Symptoms zu einem bestimmten Symptomenkomplex häufig recht schwierig und bestreitbar sein mag. Andererseits aber soll die Arbeit ein Versuch im Sinne der *Jasperschen* Forderung sein, ein Zustandsbild an mehreren Symptomenkomplexen zu messen, „um den Fall um so vollständiger erschöpfen zu können“.

*Fall I.* B. M., 44 Jahre alt, verheiratet, Vater zweier Kinder, lebt getrennt von der Frau, Gesandtschaftssekretär, russischer Flüchtling. Am 18. V. 1921 in die Anstalt aufgenommen. Kommt in Begleitung seiner derzeitigen Gefährtin, die folgende anamnestiche Angaben machte: Die noch lebende (78 jährige) Mutter des Patienten erlitt zweimal Schlaganfall, sonst in der Familie angeblich keine Geistes- und Nervenkrankheiten. Patient soll ein ausschweifendes Leben geführt und einmal Gonorrhoe durchgemacht haben. Sonst angeblich keine Krankheiten. Jetzt zum ersten Male geistig erkrankt. Nachdem er vor drei Monaten viele Unannehmlichkeiten durchzumachen gehabt hatte, setzte die jetzige Erkrankung vor zwei Monaten mit einer durchgreifenden Wesensänderung ein. Während er bis dahin mit seiner jetzigen Frau und deren Kinde das innigste Mitgefühl zeigte, wurde er nun völlig apathisch. Früher fidel und Gesellschaftsmensch, wurde er traurig, niedergeschlagen und mied den Umgang mit Menschen. Schläft schlecht, ißt wenig, spricht wenig. Gab seiner Frau den Auftrag, ihn mit dem Revolver zu töten, wollte sich vor zwei Tagen aus dem Fenster stürzen. Vernachlässigt sein Äußeres, wäscht sich nicht, rasiert sich nicht, die Frau muß ihn an- und ausziehen. Vermeidet jeglichen Ausgang. Während er früher sehr fromm war, will er jetzt nichts mehr von solchen Dingen hören. Wirft dem Herrgott vor, er habe ihn verlassen, flucht auf den Teufel, der an allem schuld sei. Die ganze Welt sei gegen ihn, der Barbier könnte ihm den Hals abschneiden. Schimpft auf die Menschen, äußert dabei das Gefühl einer eigenen Schuld. Er sei gestorben und vor einigen Tagen wieder lebendig geworden. Äußerte, daß die Welt nicht mehr existiere, daß überhaupt nichts existiere, die Frau und das Kind seien nur Produkte seiner Phantasie. Exhibitionierte vor dem 9jährigen Kinde, berührte es an den Genitalien, kniete vor ihm nieder und onanierte so. Geht manchmal mit entblößten Genitalien umher. In der letzten Zeit angeblich abgeschwächte Potenz.

Status praesens: Stark gehemmt, düsterer Gesichtsausdruck, gerunzelte Stirn, herabhängende Unterlippe. Antwortet auf Fragen überhaupt nicht, starrt vor sich hin in die Ferne, reibt sich fortwährend die Hände und das Gesicht, bringt den Mund in Schnauzstellung, gähnt, spielt mit der Uhr, schaut den Arzt von der Seite an, will durchgehen. Aufforderungen werden kaum ausgeführt. Antwortet er einmal, so geschieht dies mit leiser Stimme, nach anscheinend langer Überlegung. Ist anscheinend ungehalten über das Examen. Eingehende Exploration unmöglich. Keinerlei Störungen in Sprache und Schrift. Verabschiedet sich von Frau und Kind völlig apathisch.

Status somaticus: Mittelgroß, gut genährt. Pupillen gleich, nicht ganz rund, Lichtreaktion und Reaktion beim Nahesehen vorhanden. Innere Organe ohne Befund. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erhöht.

20. V. Lumbalpunktion. Liquor: Nonne-Apelt: schwache Opalescenz. Pandy —, keine Lymphocytose. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

21. V. Ißt mit Widerstreben. Geht herum, zankt sich mit dem Wärter, will in die Schlosserei. Steckt aufgelesene Steinchen in den Mund. Abends etwas gegessen, schläft schlecht, geht aus dem Bette.

23. V. Ißt nur das, was ihm seine Frau bringt.

17. VI. Fängt nachts plötzlich zu lärmern an, will das Fenster öffnen, zerschlägt ein Wasserglas, verschüttet das Nachtgeschirr, schläft nicht, drängt hinaus; tagsüber im Bette, die folgende Nacht guter Schlaf.

Bis Ende Juli: Tagsüber meist gehemmt, wortkarg, nachts schlechter Schlaf, Selbstgespräche, gestikuliert, drängt hinaus.

August: Der Patient bietet weiter das äußere Bild einer hochgradigen Hemmung. Wenn es gelingt, ihn zum Sprechen zu bringen, so äußert er dem Arzte gegenüber Gefühle einer Beeinflussung auf seinen Gedankenablauf: „Ich kann nicht

denken, was ich will, sondern nur, was andere wollen . . . . Die ganze Welt hat Einfluß auf meine Gedanken. . . . In meinem Kopfe drängen sich die Gedanken so wie zwangsmäßig. . . . Wenn ich etwas tue, so muß ich immer denken, ich hätte eigentlich das Entgegengesetzte tun sollen . . . .“; äußert weiter: „ich bin an allem schuld wenn es regnet, so bin ich daran schuld“ usw. Durch Konzentration seiner Gedanken könne er Einfluß gewinnen auf die ganze Welt.

29. VIII. Ging heute nachmittag auf einen der Anstaltsärzte ohne voraufgegangenen Wortwechsel und ohne ersichtlichen Grund mit den Fäusten los, dabei kein Wort sprechend. Wird nachher vom Arzte sichtlich erregt, zu Bette liegend, mit kongestioniertem Gesichte und stierem Ausdruck angetroffen. Über die Motive seiner abrupten Handlung exploriert, erklärt er, ein Mensch werde seiner Familie Unglück bringen und er müsse sich dagegen wehren. Dieser Mensch sei nun nicht gerade der betreffende Anstaltsarzt, aber im Momente, als er diesen auf sich zugehen sah, kam ihm auf einmal der Gedanke, er müsse sich gegen irgendeine Gefahr verteidigen, und so ging er auf ihn los.

In längerer Exploration gibt Patient über sein momentanes Innenleben folgende Auskunft: Er stehe unter dem Einflusse einer Gewalt, die von außen komme. Diese Gewalt übersteige menschliche Kraft, es handle sich jedenfalls um eine übernatürliche Gewalt, die auch sonst alles, was von der Welt noch übriggeblieben sei, beeinflusse. Diese Gewalt zwingt ihn, so zu handeln und zu denken, daß seine Taten gerade das Gegenteil seines eigenen Wollens würden. Er könne ferner durch seine Gedanken und Handlungen in irgendeiner Weise Einfluß nehmen auf den Gang der allgemeinen Weltereignisse. Die erwähnte Gewalt zwingt ihn nun, durch seine Gedanken und Handlungen den Gang der äußeren Ereignisse derart zu beeinflussen, daß sie zuletzt zu einem großen Unglück für seine Familie hingeführt würden. Dies sollte in nächster Zeit eintreten. Durch seine heutige abrupte Handlung wollte er diese Auswirkung verhindern, wollte er den Gang der Ereignisse aufhalten, das Unglück auf sich selbst ziehen. Er handelte in dem Gefühle, er müsse jetzt etwas Außerordentliches vollbringen. Gegen die Person des betreffenden Arztes habe er absolut nichts. Nachträglich habe er aber das Gefühl, das drohende Unglück doch nicht aufgehalten zu haben.

4. IX. Des Nachts unruhig, geht aus dem Bette, schlägt ans Fenster, wirft das Nachtgeschirr mit Inhalt an den Kasten. Schläft nicht trotz Brom und Paraldehyd.

Exploration bei der Visite: Er könne durch seine Gedanken auf alles Einfluß nehmen. Alle Geschehnisse seien gewissermaßen abhängig von ihm. Wenn der Arzt mit ihm spreche, so tue er dies nur unter seinem (des Patienten) Einflusse. Er sei berufen, durch eine außerordentliche Tat den Druck der Beeinflussung zu entfernen, der auf der ganzen Welt, auf allen Menschen liege. Er selbst stehe unter dem Einflusse einer bösen Macht, die übrigen Menschen unter dem Einflusse einer guten. Er möchte bewirken, daß die Menschen wieder ihren freien Willen hätten, daß sie gegen ihn vorgehen könnten. Er sei gänzlich unzufrieden mit sich selbst, denn er tue gerade immer das Gegenteil von dem, was er tun sollte. Alle seien seine Feinde. Er höre, wie alle gegen ihn sprächen, auch dann, wenn er allein im Zimmer sei. Der Frau erzählte er, sie würden von nun an alle drei (er, die Frau und das Kind) auf tausend Jahre in der Hölle leben müssen, wo die Frau seine Pflegerin sein werde. Durch sein Handeln richte er Frau und Kind zugrunde. Alle diese Äußerungen werden in gleich müdem Tone erst auf längeres Befragen hin vorgebracht. Der Patient ist nach wie vor in seinem Dauerzustande motorisch gehemmt, ein stärkerer Affekt der Traurigkeit oder der Angst läßt sich aber nicht erkennen, am ehesten könnte man von einer „düsteren Stimmung“ sprechen.



5. IX. Den Tag über aufgeregt, geht nervös auf und ab, lacht häufig vor sich hin, stürmt plötzlich ans Fenster und zerschlägt mit der Faust zwei Scheiben. Verwundet sich dabei an der Hand. Nachts schlechter Schlaf.

7. IX. Springt in der Frühe aus dem Bette und poltert an die Tür.

22. IX. Tagsüber im Bette, wälzt sich unruhig hin und her, onaniert, ohne auf die Anwesenden Rücksicht zu nehmen. Als der Wärter dies zu hindern versucht, wird er grob und aggressiv. Des Abends aufgeregt, sagt, er werde Frau und Kind umbringen, fuchelt herum und knirscht mit den Zähnen. Meint dann, Frau und Kind schon getötet zu haben, zerreißt seine Leibwäsche, wird stark unruhig, muß isoliert werden. Die ganze Nacht im Einzelzimmer, sehr unruhig.

12. X. Beginnt während des Spazierganges plötzlich auf den Wärter loszugehen. Nachts ruhig.

16. X. Unruhig, wälzt sich im Bette herum, will durchaus am Boden liegen, treibt den Pfleger fort, er sei der Teufel, der unreine Geist, habe ihm Frau und Kind ermordet.

20. X. Unruhige Nacht, schläft schlecht trotz Paraldehyd.

26. X. Erzählt der Frau, er habe in der Nacht mit Gott gesprochen.

28. X. Wird bei der Visite für gewöhnlich im Bette liegend angetroffen, unbeweglich, finsterner, starrer Gesichtsausdruck, spricht spontan nichts. Auf die Frage, wie es ihm gehe, antwortet er regelmäßig: „nicht gut“, läßt sich in weitere Besprechungen nicht ein.

8. XII. In letzter Zeit findet ihn die Visite im Zimmer auf und ab gehen, starren Blickes, finster. Reagiert auf das Kommen der Ärzte kaum, antwortet auf Fragen einsilbig mit leiser Stimme, sagt selbst, er habe kein Bedürfnis, sich jemandem mitzuteilen. Geht der Arzt nach vergeblichem Bemühen, ihn zu einem Gespräche zu bewegen, weg, so geschieht es häufig, daß ihn der Patient von der Türe aus zurückruft mit den Worten: „Ich hätte Ihnen noch etwas sagen sollen . . .“ Wendet sich der Arzt zurück, so bleibt Patient wieder stumm. Dieses Spiel kann sich einige Male wiederholen. Verbringt den ganzen Tag ohne irgendeine Beschäftigung. Körperlich stark herabgekommen, ißt wenig.

28. XII. Onaniert viel, näßt hie und da ins Bett. Ißt ungenügend, schläft schlecht.

15. I. 1922. Geht gelegentlich der Visite stereotyp und unermüdlich im Zimmer auf und ab, die Zigarette in der Hand (raucht viel und hastig), finsternen Blickes, abweisend, unzugänglich. Gibt auf Fragen mit leiser Stimme einsilbige Antworten, läßt sich in keinerlei Gespräche mit dem Arzte ein. Gewöhnlich antwortet er auf die Frage, wie es ihm gehe: „Nicht gut“. Von seinem Innenleben ist jetzt nichts zu erfahren. Er ist jetzt fortdauernd schweigsam, von unschlüssigem Benehmen, abweisend, hat keinerlei Beschäftigung, zeigt keinerlei Interesse für äußere Dinge. Eine ausgesprochene Affektlage ist nicht zu erkennen. Körperlich hat er sich in der letzten Zeit etwas erholt.

21. I. Zustand unverändert. Schläft gut.

27. II. Geht unaufhörlich, ohne ein Wort zu sprechen, im Zimmer auf und ab, antwortet auf Fragen kurz oder gar nicht. Unveränderlich starrer und finsterner Gesichtsausdruck, zeigt keinerlei Affektbewegung. Äußert gewöhnlich nur: „es ist schlecht.“ Geht mit der Frau oder dem Pfleger spazieren, wird hie und da gegen ihn aggressiv. Mit der Frau ist er ganz rücksichtsvoll, zeigt aber keinerlei besondere Freude oder Interesse für sie. Onaniert manchmal. Ißt und schläft gut.

2. III. Geht beim Spazierengehen auf den Pfleger los, spuckt ihn an, bearbeitet ihn mit Füßen und Fäusten, ergreift die Flucht. Wird mit schwerer Mühe wieder eingebracht. Nachher stark erregt, schlägt um sich, knirscht mit den Zähnen, will den Wärter ohrfeigen. Nachts unruhig, Selbstgespräche.



7. III. Geht nach einigen ruhigen Tagen wieder auf den Wärter los, stößt ihn mit den Füßen und bespuckt ihn. Sucht den Abort erst auf, wenn der Harn schon zu tröpfeln beginnt, näßt dann in die Hose. Abends stark erregt, schlägt um sich, schreit.

20. III. Geht früh morgens unvermittelt auf den Zimmerofen los und uriniert ihn an. Frägt jeden Tag nach der Frau (die schwer erkrankt ist). Will abends nicht essen, droht dem Wärter, der ihm das Essen anbietet, er werde ihn erdrosseln. Springt plötzlich auf den Wärter los, packt ihn am Halse, würgt ihn, verlangt von ihm Zigaretten.

2. IV. Onaniert häufig, schläft und ißt schlecht; vorwiegend gehemmt, wortkarg.

16. IV. Einförmig fortdauernder Zustand wie oben beschrieben; unzugänglich, einsilbig, geht auf und ab ohne für die Außenwelt irgendwie ein Interesse zu zeigen. Onaniert viel, raucht. In diese Zeit fällt der tragische Tod der Frau und des Kindes, mit denen Pat. schätzungsweise seit Jahresfrist vor Ausbruch der Psychose zusammengelebt hatte. Die äußerlich erkennbare Reaktion des Patienten auf das dauernde Ausbleiben dieser beiden Personen, mit denen er Tag für Tag zusammen gewesen war, bestand zunächst darin, daß er zwar öfters, aber ohne besonderen Nachdruck nach deren Verbleib fragte, ohne daß sonst eine Änderung, besonders affektiver Art in seinem Benehmen zu finden gewesen wäre. Eines Abends, einige Tage nach der Katastrophe, rief er unerwartet die eben an seinem Zimmer vorbeigehende Anstaltsärztin zu sich und teilte ihr in vollkommen natürlicher, freier Aussprache mit, daß er von dem Ableben dieser beiden ihm in der letzten Zeit am nächsten stehenden Personen, sowie von der Art des Todes (die Frau erwürgte im Typhusdelirium das Kind und starb acht Tage später) wohl unterrichtet sei, lehnte aber jede weitere Auskunft über sein Verhältnis zu den beiden entschieden ab. Er zeigte dabei keinerlei Zeichen einer stärkeren Trauer. Er habe schon öfters mit der Ärztin sprechen wollen, sei aber immer daran irgendwie gehindert worden. Zum Schlusse erklärte er, er werde auch weiterhin nicht sprechen.

22. IV. Äußerte einem Mitpatienten gegenüber, daß er sich recht unglücklich fühle, er habe in seiner Familie nur Unglück gehabt. Der Vater sei ihm ermordet worden, das Kind getötet, die Frau sei tot: das Leben sei ihm zuwider geworden, er wolle sich umbringen, aufhängen. Bittet, ihm zu diesem Zwecke eine Schnur zu geben.

In der Folgezeit war indes ein merklicher Einfluß des besprochenen Ereignisses auf den Zustand des Patienten nicht zu erkennen. Er lebt fort so wie früher, finster, schweigsam, unzugänglich, vernachlässigt sein Äußeres, geht einförmig auf und ab mit eigentümlich wiegenden Schritten, in stereotyper Haltung, die Hände in den Hosentaschen. Es ist unmöglich, ihn zu Aufschlüssen über sein Innenleben zu bewegen. Der Zustand macht den Eindruck einer gewissen Stabilisierung. Einmal (3. V.) macht er auf die Frage, wie es ihm gehe, folgende Äußerung: „Nicht gut . . . heute hätte ich gesund werden sollen . . . immer in diesen Krankheiten, wo der Wille fehlt, Paralyse usw., man muß sich zusammennehmen.“

14. V. Gestern besuchte ihn sein Bruder, den er jahrelang nicht gesehen hatte. Der Pat. kehrte sich nicht weiter an ihn, ging ungestört auf und ab, um endlich vor ihm zu onanieren. Auf Fragen des Bruders antwortete er entweder gar nichts oder nur kurz, ohne merkbares Interesse oder irgendeinen Affekt zu zeigen.

Nach Weggehen des Besuches äußerte er einem Mitpatienten gegenüber, er wolle mit dem Bruder fortreisen, er werde mit ihm schon darüber sprechen. Als der Bruder den folgenden Tag wiederkam, sprach Patient wieder nichts mit ihm. Verabschiedete sich dann ohne Affektbewegung, setzte sein bisheriges Dasein ohne Veränderung fort.

2. VI. Bleibt frühmorgens im Bette, onaniert unaufhörlich. Den Wärter, der ihn daran hindern will, beschimpft er und treibt ihn fort.

11. VI. Geht im Garten herum mit entblößtem Genitale, onaniert ohne Rücksicht auf die Umgebung. Vernachlässigt sein Äußeres, läßt sich nicht waschen, kommt mit den Mitpatienten in Konflikt. Liest Zigarettenreste auf. Unzugänglich, ohne deutlichen Affekt, ißt wenig ohne Appetit, schläft ziemlich gut.

25. VI. Aufgeregt, verlangt hinausgelassen zu werden, fällt Patienten und Wärter an. Nachts schlaflos, onaniert, näßt ins Bett.

13. VII. Unverändert. Schläft schlecht, geht nachts im Zimmer auf und ab.

20. VII. Es trifft heute unerwartet seine eheliche Frau ein, um ihn aus der Anstalt zu nehmen. Bei der Begegnung mit ihr zeigt Pat. keine sichtliche Gemütsbewegung, begrüßt sie kaum. Auf die Frage der Ärzte, ob er sich freue, meint er: „Eigentlich nicht sehr.“ Bei der Vorbereitung zur Abreise ist Patient merklich weniger gehemmt als bisher, benimmt sich dabei völlig natürlich und den Umständen angemessen. Äußert auf Befragen Freude darüber, von der Anstalt wegzukommen. Wird ohne Schwierigkeiten und Zwischenfälle von seiner Frau nach W. transportiert.

Der geschilderte Fall ist vielleicht insofern von einigem Werte, als es sich dabei um eine intelligente, differenzierte Persönlichkeit handelt, bei der einigermaßen Einblick in das psychotische Erleben gewonnen werden konnte — leider nur in der ersten Zeit seines Anstaltsaufenthaltes, da sich mit der Zeit eine immer mehr zunehmende Unzugänglichkeit herausbildete.

Das psychomotorische Verhalten des Patienten, überhaupt die ganze Art und Weise seines Reagierens auf die Außenwelt ist recht schwierig zu deuten. Handelt es sich bei ihm um *melancholische Hemmung* oder *katatone Sperrung* oder aber um autistische Abgeschlossenheit und Zurückgezogenheit in eine Welt psychotischer Erlebnisse? Ich glaube, daß sich dies überhaupt nicht sicher entscheiden läßt. Gewiß liegt kein irgendwie „einfühlbarer“ Gemütszustand vor.

Das ganze Zustandsbild ist andererseits ohne Zweifel reichlich durchsetzt von *melancholischen* Elementen. Obwohl ein eigentlicher Affekt der Traurigkeit oder der Angst nie recht zu erkennen war, so kann doch aus den stetigen Äußerungen des Pat.: „Es ist nicht gut, es geht schlecht“ usw. auf eine unlustbetonte Grundstimmung geschlossen werden. Es besteht ein deutliches *Insuffizienzgefühl*, das in Äußerungen zutage tritt wie: „Ich bin gänzlich unzufrieden mit mir selbst, ich tue das Gegenteil von dem, was ich tun sollte“, und besonders markant: „Heute hätte ich gesund werden sollen, immer in diesen Krankheiten, wo der Wille fehlt, Paralyse usw., man muß sich zusammennehmen“. Es besteht ferner eine Fülle von Erscheinungen, die als *Sekundärsymptome* im melancholischen Zustandsbilde bekannt sind: Versündigungsideen, Entfremdungsgefühle bis zum nihilistischen Wahn, Pessimismus, Selbstmordneigung. Er hat das Gefühl einer eigenen Schuld, „wenn ich etwas tue, so muß ich immer denken, ich hätte das Gegenteil tun sollen“, „ich bin an allem schuld,

wenn es regnet, so bin ich schuld;“ er wünscht, für seine Verfehlungen bestraft zu werden, die Leute sollen gegen ihn vorgehen. Auch sein „Pseudokranksbewußtsein“ ist so in typischer Weise von dem Gefühle der eigenen Verschuldung durchsetzt; es „fehlt der Wille“, er „muß sich zusammennehmen“, drückt wohl neben dem so zutage tretenden Insuffizienzgefühl noch das quälende Bewußtsein aus, daß es nur an ihm liege, wenn die „Krankheit“ noch weiter dauere. Durch sein Handeln richte er Frau und Kind zugrunde, und äußert gleichzeitig die Erwartung von Höllenstrafen für sich und die Familie. Mannigfach wird auch die Befürchtung eines drohenden Unglücks geäußert. Depersonalisationserscheinungen verdichten sich zu typischen nihilistischen Wahnideen. Er sei gestorben, Frau und Kind seien nur Produkte seiner Phantasie, es existiere überhaupt nichts mehr, ferner die Äußerung: . . . . . „alles was von der Welt noch übrig geblieben sei . . . . .“

In inniger Verflechtung und Mischung mit diesen typischen melancholischen Elementen finden sich nun Züge, die zum *paranoischen* Symptomenkomplex in weiterem Sinne gehören. Ich möchte hier nicht so sehr auf die sporadisch auftretenden eigentlichen Verfolgungsideen Bezug nehmen, deren Stellung ja ihrer Genese nach eine recht verschiedene sein kann, sondern vor allem hinweisen auf die Äußerungen des Patienten, die auf ein Erlebnis der Beeinflussung, der inneren Unfreiheit, der „gemachten Phänomene“ schließen lassen. „Ich kann nicht denken, was ich will, sondern nur, was andere wollen . . . . ., die ganze Welt hat Einfluß auf meine Gedanken . . . . . in meinem Kopfe drängen sich die Gedanken so wie zwangsmäßig.“ Dieses „Gedankendrängen“ scheint nicht so sehr etwa das innere Erleben bei einem ideenflüchtigen Gedankenablaufe zu sein, als vielmehr nur das Erlebnis der Gedankenbeeinflussung anzudeuten. Er äußert ja häufig, er stehe unter dem Einflusse einer übernatürlichen Gewalt, die ihn zwingt, gegen sein Wollen zu denken und zu handeln. Eigentümlich ist es nun zu sehen, wie für den Pat. diese Phänomene gewissermaßen in ihrer Umkehrung, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu dem werden, was als „Wahn der großen Weltereignisse“, als „kosmisches Erleben“ beschrieben worden ist. Der Pat. *selbst* kann durch Konzentration seiner Gedanken, durch seine Handlungen Einfluß nehmen auf den Gang der allgemeinen Weltereignisse. Alle Geschehnisse seien gewissermaßen von ihm abhängig. Wenn der Arzt mit ihm spreche, geschehe dies nur unter *seinem* Einflusse. Durch eine außerordentliche Tat könne er den Gang der Weltereignisse aufhalten, den Druck, der auf der Welt liege, entfernen. Er fühlt sich so gewissermaßen „im Mittelpunkte des gesamten Geschehens“. Sind solche Phänomene in ihrer reinen Form als paranoide Größenideen phantastischer Art für den paranoischen Symptomenkomplex recht bezeichnend und im Seelenleben Schizophrener häufig zu finden, so sind sie hier, und das ist



charakteristisch für unseren Patienten, durchflochten und verbunden mit *melancholischen* Elementen. Sehr anschaulich tritt dies in der Motivierung zutage, die Pat. für seinen unerwarteten Anfall auf den Anstaltsarzt gab: Die übernatürliche Gewalt zwinge ihn, durch seine Gedanken und Handlungen den Gang der äußeren Ereignisse derart zu beeinflussen, daß sie zuletzt zu einem großen Unglück für seine Familie hingeführt würden. Dies sollte in nächster Zeit eintreten. Durch eine außerordentliche Tat will er den Gang der Ereignisse aufhalten, das Unglück auf sich selbst lenken. Es würde sich also hier, soweit die durch Exploration gewonnenen Äußerungen des Pat. seine psychischen Tatbestände richtig wiedergeben, um eine Verbindung des Erlebnisses der eigenen Beeinflussung einerseits, des grenzenlosen Beeinflussenkönnens andererseits mit der Befürchtung eines drohenden Unglückes, dem typischen melancholischen Pessimismus handeln. Wenn der Pat. ferner äußert, er selbst stehe unter dem Einflusse einer bösen Macht, die übrigen Menschen unter dem Einflusse einer guten; er möchte durch eine außerordentliche Tat den Druck der Beeinflussung entfernen, der auf der ganzen Welt liege, damit die Menschen ihren freien Willen bekämen und so *gegen ihn vorgehen könnten*, so ist auch wohl hier wieder die Verschmelzung des paranoischen Beeinflussungswahnes, in den im transitivistischen Sinne die ganze Welt einbezogen wird, mit dem Gefühle der eigenen Schlechtigkeit, der eigenen Verworfenheit, wofür er Strafe wünscht und erwartet, recht deutlich. Ich möchte auch darauf hinweisen, wie sehr die Reaktion unseres Pat. auf seine Erlebnisse von dem gewöhnlichen Verhalten Schizophrener abweicht, die über ihre „gemachten Phänomene“ häufig in ganz affektloser, gleichgültiger Weise berichten, und alles einfach über sich ergehen lassen. Unser Pat. empfindet es *schmerzlich*, daß er nicht so kann, wie er will. Er ist gänzlich *unzufrieden* mit sich selbst, wenn er immer das Gegenteil von dem tue, was er eigentlich wolle — unter dem Drucke einer „höheren Gewalt“. Auch hier wieder deutlich der Einfluß einer melancholischen Grundrichtung, des Insuffizienzgefühles.

Was endlich sonst noch im Krankheitsbilde als paranoischer Einschlag anmutet, „alle Welt sei gegen ihn, alle seien seine Feinde, er höre, wie sie gegen ihn sprechen, der Wärter sei der böse Geist, der ihm Frau und Kind ermorde“, so sind das Dinge, die wohl nicht klar genug analysiert sind, um nicht auch als Nebensymptome im rein melancholischen Zustandsbilde gedeutet werden zu können. Vor allem gibt die Krankengeschichte über „primäre Wahnerlebnisse“ keine Auskunft, sie läßt es auch unentschieden, ob die erwähnten spärlichen Verfolgungsideen als „depressiver“ oder „katathym“ Art aufzufassen seien.

Gehe ich nun daran, das Krankheitsbild nach Elementen aus dem „*katatonen* Symptomenkomplex“ durchzusehen, so bin ich mir der Schwierigkeit der Sache wohl bewußt und will in dieser Hinsicht größt-



möglichste Zurückhaltung üben. Geht man nämlich von dem Standpunkte aus, als katatone Symptome vor allem *die* motorischen Äußerungen aufzufassen, die weder neurologisch erklärbar noch psychologisch verständlich sind (*Jaspers*), so befindet man sich in der eigentümlichen Lage, bei unserem Pat. eine psychologische Motivierung seines stellenweise recht sonderbar anmutenden Benehmens eigentlich nie mit Sicherheit ausschließen zu können. Seine Unzugänglichkeit, seine stereotype Unruhe bei sonst bewegungsarmem Verhalten, seine abrupten Erregungszustände, sie machen unzweifelhaft den Eindruck rein katatoner Symptome; andererseits aber hatte man immer wieder das Gefühl, als ob der Pat. aus der Welt innerer Erlebnisse heraus handelte, über die im Anfange seines Aufenthaltes Bruchstücke zu erfahren waren, die er aber in der Folgezeit unnahbar verschlossen hielt. Ich möchte daher, um nichts vorwegzunehmen, nur von kataton aussehenden, kataton anmutenden Zeichen bei unserem Pat. sprechen. Wollte man nun zunächst das motorische Dauerverhalten des Patienten erörtern, so handelte es sich, wie schon eingangs erwähnt, zunächst um die Frage: liegt hier „Hemmung“ oder „Sperrung“ vor? Gewiß sind ja die melancholischen Elemente im Krankheitsbilde so reich vertreten, daß sich auch die vorherrschende Bewegungsarmut, der Mutazismus, die Reaktionslosigkeit auf die Außenwelt als „melancholische Hemmung“ damit in Einklang bringen ließen. Die abrupt auftretenden Erregungszustände, das triebhafte Masturbieren, das unruhige unermüdliche Hin- und Hergehen, das hastige leidenschaftliche Rauchen, könnten etwa als äußere Symptome einer begleitenden Angst, die Erregungszustände selbst in diesem Sinne als „Raptus melancholici“ gedeutet werden. Dagegen spricht aber, daß wir bei unserem Pat. einen deutlichen Affekt der Trauer oder der Angst nie recht feststellen konnten. Es könnten nun diese Dinge freilich auch als „erstarrte Affektausdrucksbewegungen“, wie sie speziell bei Rückbildungsmelancholien bekannt sind, gedeutet werden. Da wir aber selbst nie in der Lage waren, den Affekt selbst, dessen Ausdrucksbewegungen dann erstarren sollten, deutlich zu beobachten, so erscheint uns eine solche Auffassung nicht berechtigt. Nach der Anamnese wurde ja der Pat. relativ frisch erkrankt eingeliefert. Gegen die Annahme einer rein melancholischen Hemmung spricht meines Erachtens auch die Beobachtung, daß der Zustand der Einsilbigkeit und Reaktionslosigkeit unerwartet schnell und vollständig durchbrochen werden konnte, wie das besonders schön in der Aussprache mit der Anstaltsärztin gelegentlich des Todes seiner Frau zutage trat. Hier hatte man unverkennbar den Eindruck einer durchbrochenen „Sperrung“.

Die Hauptzüge im motorischen Verhalten unseres Patienten einschließlich seines Benehmens zur Umwelt im weiteren Sinne wären, in objektiver Schilderung kurz rekapituliert, etwa folgende:

Ein Zustand vorherrschender Bewegungsarmut, oder besser Bewegungseinförmigkeit, Reaktionslosigkeit auf die Außenwelt, zu Zeiten fast völlig fehlende Ansprechbarkeit, Unzugänglichkeit, die aber weniger den Eindruck eines triebhaften Widerstrebens als vielmehr den einer aktiven Abschließung und eines ärgerlichen Zurückweisens jedes Versuches, sich mit ihm in Beziehung zu setzen, machte. Auf sprachlichem Gebiet damit im Einklange Einsilbigkeit bis zum völligen Mutazismus. Einförmige Bewegungsantriebe: stereotypes Hin- und Hergehen immer am selben Orte, hastiges ununterbrochenes Rauchen. Exzessives, triebhaft zu nennendes Onanieren ohne Rücksicht auf die Umgebung, in schamloser Weise. Zeitweilige Nahrungsverweigerung, schlechter Schlaf. Dazwischen namentlich in der ersten Zeit gehäuft auftretende anscheinend sinnlose und unmotivierte Erregungszustände, abrupte motorische Entladungen, bizarre Handlungen: schlägt sich die Hand am Fensterglas wund, wirft das Nachtgeschirr an den Kasten, uriniert den Ofen an, usw. Plötzliche, unerwartete Angriffe auf die Umgebung, anscheinend sinnloses Fortdrängen. Das sind sicherlich alles Züge, die stark an das Verhalten echter Katatoniker erinnern; es kommt dazu, daß eine deutliche Affektgrundlage aller dieser motorischen Äußerungen nie recht zu erkennen war, wenigstens kein Affekt, der in genügender Weise z. B. die schweren Erregungen erklären würde. Das Verhalten des Pat. machte im Gegenteil mit der Zeit eher den Eindruck einer *Affektstumpfheit*, wie z. B. das triebhafte, schamlose Onanieren an das ähnliche Treiben verblödeter Katatoniker erinnerte. Sporadisch zeigte er Erscheinungen, die einen Verlust des Ekelgefühles zu beweisen schienen, wie, wenn er aufgelesene Steinchen in den Mund steckte oder gar, wenn er, der verwöhnte Aristokrat, aufgelesene Zigarettenreste rauchte. Die Unzugänglichkeit des Patienten schien bald eine ärgerliche Abweisung zu sein, bald wieder bekam man Äußerungen zu hören, wie, er habe gar kein Bedürfnis, sich jemandem mitzuteilen. Wenn der Pat. ferner in Gegenwart des Arztes trotz Zuredens mit diesem kein Wort sprechen will, ihn aber von der Türe aus zurückruft mit den Worten: „Ich hätte ihnen noch etwas sagen sollen“, um dann wieder stumm zu bleiben, wenn er ferner den ihn nach langer Zeit besuchenden Bruder kaum beachtet und nach seinem Fortgehen äußert, er werde mit ihm wegen seiner Abreise sprechen, dann aber bei der richtigen Gelegenheit wieder kein Wort herausbringt: so sind das wieder Dinge, die man bei Katatonikern zu sehen bekommt, ich erinnere nur an das typische „Reagieren im letzten Augenblick“ (*Kleist*). In diesen Rahmen paßt auch sein stumpfes, gleichgültiges Verhalten den Angehörigen gegenüber. Beim Besuche des lange nicht gesehenen Bruders beachtet er ihn kaum, onaniert in seiner Gegenwart weiter. So würde sich ein reiner Katatoniker auch benehmen.

Und doch fehlen hier wieder so viele Elemente, die im Bilde der Katatonie gewöhnlich sind: der Patient zeigt keine Maniriertheiten, keine eckigen, absonderlichen Bewegungen oder Haltungen. Es fehlt das vollkommen, was von *Kraepelin* als „Verlust der Grazie“ bezeichnet wird. Die Bewegungen selbst sind im Gegenteil natürlich und tragen als solche keine Zeichen einer elementaren motorischen Störung im Sinne der Katatonie. Es fehlt weiterhin völlig jegliche Zerknirschtheit im Reden, Bizarrerien und Absonderlichkeiten der Äußerungen. Der Gedankengang scheint, soweit darin Einblick gewonnen werden konnte, vollkommen geordnet. War der Pat. einmal zu einer Aussprache zu bewegen oder ließ er sich spontan dazu herbei, so geschah dies in vollkommen natürlicher Weise, in geordneter Rede und Gegenrede, bei gutem Rapport mit dem Partner.

Die Erregungszustände des Patienten, seine plötzlich ausbrechenden und ebenso wieder verschwindenden motorischen Entladungen mitten im bewegungsarmen Dauerzustande haben sicherlich sowohl durch das Fehlen eines deutlichen begleitenden Affektes als auch durch ihre stellenweisen Absonderlichkeiten eine unverkennbare katatone Färbung (zerschlägt plötzlich zwei Fensterscheiben, wobei er sich selbst verwundet, wirft das Nachtgeschirr mit Inhalt an den Kasten, uriniert den Ofen an). Andererseits ist es aber gerade bei diesen abrupten Handlungen recht schwer, eine psychologische Motivierung auszuschließen oder zum mindesten unwahrscheinlich zu machen. Ich erinnere nur an die, aus seinen Wahnideen anscheinend ganz verständlich abgeleitete Motivierung, die er in der Exploration für seinen abrupten, aus stuporösem Zustande heraus erfolgenden Angriff auf den Anstaltsarzt gab. Sieht man freilich diese Motivierung etwas näher an, so hat man doch wieder den Eindruck, als läge mehr eine „Pseudomotivierung“ vor, wie sie manche Katatoniker geben. Zunächst stand ja die Person des betreffenden Arztes, wie der Pat. selbst ausdrücklich erklärte, in gar keinem rechten Zusammenhang mit seinen geäußerten Wahnvorstellungen und Befürchtungen. Seine Äußerung: er habe eine außerordentliche Handlung vollbringen wollen, steht wohl in einem psychologisch schwer verständlichen Verhältnis zu dem tatsächlich Ausgeführten. Wenn er nun zuletzt erklärt: im Momente, als er den Anstaltsarzt auf sich zukommen sah, kam ihm *auf einmal* der Gedanke, er müsse sich gegen irgendeine Gefahr verteidigen, und so ging er auf ihn los, so sieht dies wohl recht sehr wie ein abrupter, zusammenhanglos auftretender Einfall aus, der dann eine ebenso abrupte Handlung zur Folge hatte. Den gleichen Eindruck macht wohl sein Verhalten, wenn er dem Wärter, der ihm das Essen anbietet, in höchster Wut an die Gurgel springt, um dann von ihm — Zigaretten zu verlangen. Auch hier wieder die unzureichende, fast lächerlich anmutende psychologische Motivierung. Handlungen,



die sich aber mit Wahrscheinlichkeit als Reaktionen auf eine unerträglich empfundene subjektive Lage, auf die im feindlichen Sinne gedeutete Umgebung verstehen lassen, sind, wenn er z. B. immer wieder auf seinen Wärter los geht, auf Spaziergängen plötzliche Fluchtversuche macht, erregt aus dem Zimmer drängt und an die Türe poltert; wenn er den Pfleger fortreibt als den Teufel, den unreinen Geist, der ihm Frau und Kind ermordet habe.

Die gleichen Schwierigkeiten ergeben sich in der Deutung des unzugänglichen abweisenden Verhaltens beim Zusammentreffen mit dem Arzte. Macht doch z. B. *Bumke* darauf aufmerksam, daß gerade bei den Involutionspsychosen solche negativistisch erscheinenden Züge häufig im Sinne eines „reaktiven“ Negativismus, dem z. B. paranoide Auffassungen zugrunde liegen, zu deuten sind. Das Verhalten des Pat. macht auch gar nicht den Eindruck eines triebhaften Widerstrebens, sondern mehr den eines hochmütigen, ärgerlichen Abweisens jedes Eindringens in sein Innenleben, das er als unwillkommene Störung auffaßt. Ähnliches wird ja von *Kraepelin* bei der Schilderung der „Spätkatatonie“ betont. Das Gleiche ließe sich über die Stereotypien des Pat. sagen. Sein unruhiges Hin- und Hergehen immer am selben Flecke, ohne sich von der Umgebung stören zu lassen, sein hastiges Zigarettenrauchen tragen sicherlich den „Stempel jener Bewegungsunruhe, die sich in Angstzuständen zu entwickeln pflegt“ (*Kraepelin*). Einen eigentlichen Angstaffekt konnten wir aber weder aus Äußerungen, noch aus dem sonstigen Benehmen des Pat. erschließen, auch wird in der Anamnese nichts von Angstzuständen berichtet, so daß auch hier wieder die Deutung schwierig gemacht wird.

Soviel über die „katatonen Züge“ im Krankheitsbilde unseres Patienten. Ich gebe zu, daß es sich bei diesen Darlegungen mehr um subjektive Auffassungen und Deutungen handelt, über deren Richtigkeit eine größere Erfahrung besser entscheiden könnte. Ich darf aber wohl die Tatsache anführen, daß die Schwierigkeiten auf diesem Gebiete in der Literatur immer wieder betont werden.

*Fall II.* A. T., 40 Jahre alt, geschieden, kinderlos, Postbeamter; in die Anstalt aufgenommen am 30. IV. 1921. Familienanamnese: Vater und Mutter verstarben in der hiesigen Anstalt, der Vater im Alter von 54 Jahren an Paralyse, die Mutter zehn Jahre später im Alter von 57 Jahren, an einer präsenilen Angstpsychose(?). Der Patient hat noch einen Bruder und eine Schwester. Die ganze Familie lebte anscheinend nie recht zusammen, die Söhne entfremdeten sich von den Eltern und verkehrten später überhaupt nie mehr im Hause. Die unverheiratete Schwester macht den Eindruck einer depressiv-schizoid gefärbten Persönlichkeit.

Was den Pat. selbst anlangt, so berichtet die Anamnese, daß er mit 3 und 5 Jahren Lungenentzündung durchmachte. Als junger Mensch soll er ein ausschweifendes Leben geführt haben. Bis vor kurzem soll er geistig normal gewesen sein. Seit 12 Jahren verheiratet, ohne Kinder, unglückliche Ehe, die geschieden



wurde. Zur Zeit des Krieges Malaria und Influenza. — Verließ vor 3 oder 4 Monaten ohne ersichtlichen Grund plötzlich seine Stellung in S. und kam zu seiner Schwester nach P., die eine bedeutende Wesensveränderung an ihm bemerkte. Früher lustig und lebhaft, war er jetzt stark deprimiert und unaufhörlich von der Vorstellung gequält, Syphilis zu haben, wovon ihn auch der negative Ausfall der Blut-Wassermannprobe nicht abbringen konnte. Es stellte sich auch heraus, daß er sich allerhand Gedanken machte über angebliche Zurücksetzung im Dienste, worüber er sich kränkte und ärgerte. Er aß wenig, hauptsächlich nur Milchspeisen und wollte schon die letzten zwei Monate in S. keinerlei Appetit gehabt haben. In der letzten Zeit litt er häufig an Kopfschmerzen. Bei der Schwester war er größtenteils gehemmt, dann wieder gereizt, schlief schlecht, sprach wenig. Zwei Tage vor seiner Verbringung in die Anstalt in der Nacht vom 27. auf den 28. IV. versuchte er Selbstmord durch Erhängen.

Bei der *Aufnahme* ist der Pat. persönlich und örtlich orientiert, zeitlich schlecht. Er spricht leise, mehr wie für sich selbst, zeigt verlangsamte Reaktionen und erschwerten Gedankengang. Er hat deutliches Krankheitsgefühl, es sei ihm „etwas“ im Kopfe, glaubt das käme von der „Syphilis“; sagt auf einmal, vor sich hin lachend: „Ah . . . ich habe mir doch selbst meine Kriegspsychose geschaffen.“ Das Examen ist dadurch erschwert, daß Pat., in einer ablehnenden Affektlage, zu keinem rechten Rapport mit dem Arzte zu bringen ist. Über die Gründe seines Selbstmordversuches befragt, gibt er an, sich in letzter Zeit darüber gekränkt zu haben, daß ihn seine Frau nicht mehr möge. (Sind Sie denn nicht geschieden?): „Ja und nein, ich glaube nein, nur sie will sich wohl nicht aussöhnen.“ Sein Unglück sei, daß er die Frau liebe, sie aber ihn nicht. In letzter Zeit sei er eifersüchtig auf sie geworden und begann dann zu trinken und ausschweifend zu leben. Er hätte dann eines Nachts wahrgenommen, daß ihn das Genitale brenne; er habe daraus auf geschlechtliche Infektion geschlossen und dies müsse auch seiner Frau zur Kenntnis gekommen sein, ob dadurch, daß er es selbst „hinausgeschrien“ hätte oder ob es ihr einer seiner Freunde gesagt, das wisse er nicht. Wenn ihm auch der Arzt später gesagt habe, es sei nichts, „das war umsonst, sie wußte es ja schon“. Glaubte, seiner Frau gegenüber eine Schuld begangen zu haben, wünscht, daß sie ihm verzeihen möge, „dann wäre ich wieder glücklich“. Bemerkt plötzlich: „Jetzt hat mich etwas am ganzen Körper gerissen.“ Aus S. mußte er vor allem deswegen weggehen, weil er bemerkte, daß sich ihm in den letzten Tagen die Eingeweide blähten und er zu explodieren drohte; vielleicht komme das daher, daß man ihm etwas ins Essen gegeben habe. Verliert im Gespräch häufig den Faden, kommt auf sexuelle Dinge zu sprechen, äußert Besorgnis wegen seiner Potenz: „In der letzten Zeit hatte ich fürchterliche Hitzten, und wenn es auch wahr ist, daß sie mir etwas gegeben haben, ich fühlte doch, daß ich nicht impotent sei. Ich glaube, ich bin nicht krank . . . also jetzt fühle ich es wieder, wie wenn ich explodieren sollte . . .“ Soweit nachweisbar, keine Intelligenzstörungen.

Status somaticus: Groß, gut genährt, Pupillen ungleich ( $R > L$ ), reagieren auf Licht und Akkomodation etwas träge. Am Halse Operationsnarbe (nach Struma), am Kinn Kratzspuren (vom Selbstmordversuch). Innere Organe ohne Befund. Nervenbefund, außer Erhöhung der P. S. R. und A. S. R., negativ.

1. V. Spricht mit sich selbst, gestikuliert, sagt, er sehe seine Schwester im Nebenzimmer. Nachts schlechter Schlaf, geht aus dem Bette. Ißt schwach.

2. V. Im Bette, führt erregt Selbstgespräche, rauft sich die Haare, stöhnt, geht nachts aus dem Bette, drängt hinaus, hört Stimmen, die ihn rufen. Ißt schwach, erbricht nach jeder Mahlzeit.

[3. V. Lumbalpunktion: Nonne-Apelt negativ, Pandy negativ, keine Lymphocytose. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

6. V. Im Bette, Nahrungsverweigerung. Wenn er esse, empfinde er unangenehme Gerüche, es komme ihm zum Brechen. Heute ruhig, gut geschlafen.

10. V. Heute ruhig, bewegungsarm, hat häufig verweinte Augen. Erbricht nach den Mahlzeiten, das Essen sei mit Jodoform präpariert.

19. V. Im Bette, stöhnt, hält sich am Kopfe, er könne keine Ruhe finden, er höre in der Nacht Stimmen, die ihn hinausrufen. Will nicht essen, er habe keinen Appetit.

21. V. Nachts unruhig, drängt fort.

3. VI. Liegt unbeweglich im Bette, spricht nichts, läßt sich zum Essen nötigen.

8. VI. Geht ruhelos umher, zieht sich aus, drängt hinaus. Das Essen sei ihm verboten. Geht nachts aus dem Bette, schläft nicht.

12. VI. Sitzt den ganzen Tag am selben Flecke, unbeweglich, schweigsam. Be-  
klagt sich, er könne nicht schlafen, da ihn Stimmen beunruhigen, verlangt Ver-  
setzung, um Ruhe zu bekommen.

17. VI. Unbeweglich im Bette, stumm, seit zwei Tagen Nahrungsverweigerung.

21. VI. Geht den ganzen Tag ruhelos umher, versteckt sich, kriecht in das  
Ofengehäuse, er habe Angst, sei zum Tode verurteilt. Geht nachts aus dem Bette,  
drängt fort. Nahrungsaufnahme schlecht.

24. VI. Zusehends körperlicher Verfall.

2. VII. Tagsüber unverändert unruhig, gibt an Stimmen zu hören, versteckt  
sich, zeigt deutlichen Angstaffekt, dabei unzugänglich.

4. VII. Nach dem Besuche einer Verwandten stark erregt. Nachts unruhig,  
kriecht in Angst unter das Bett. Fängt plötzlich zu lärmern an, muß isoliert werden.

9. VII. Erbricht fortdauernd.

19. VII. Stark unruhig, drängt hinaus, springt zitternd aus dem Bette,  
schlägt sich an den Kopf, verstopft sich die Ohren, weint, jammert, will niemand  
um sich dulden. Ißt nur mit Nötigung. Nachts ins Bett genäßt.

20. VII. Drängt fort, unruhig, äußert, es wachse ihm etwas im Bauche.

22. VII. Nach dem Besuche seiner Frau stark erregt, schreit, zerwühlt das  
Bett, zerreißt die Wäsche, kommt ins Gitterbett. Die ganze Nacht unruhig,  
defäciert in die Hand, riecht zum Kote und knetet ihn. Jammert, rauft sich  
die Haare.

23. VII. Im Gitterbett, beschmutzt. Stöhnt von Zeit zu Zeit und flüstert vor  
sich hin. Reagiert nicht auf Anrede. Greift sich an den Hals, macht Würgebewe-  
gungen, seufzt. Wiederholt aus den gestellten Fragen ohne Zusammenhang einzelne  
Worte mit leiser Stimme. Auf starke innere Unruhe läßt schließen der gespannte,  
ängstliche Gesichtsausdruck, die unaufhörliche Bewegungsunruhe: zupft sich am  
Barte, schaut ängstlich da und dorthin, richtet sich auf, jammert, seufzt. Greift  
sich an die Brust, schnaubt, als ob er etwas wegtreiben wollte, greift ans Genitale;  
dazwischen: „Laß mich, Doktor, laß mich.“ Scheint auf Gehörshalluzinationen  
zu antworten: „oh, gut habt ihr gesagt . . .“. Verzerzt das Gesicht, unzugänglich,  
gibt völlig sinnlose Antworten. Zittert am ganzen Körper. Unrein, schmiert mit  
dem Kote.

25. VII. Fortdauernde angsterfüllte Unruhe, wälzt sich im Bette, jammert,  
schlägt sich auf den Kopf, zerrt am Halse, geht mit dem Finger in den After ein  
und beschmiert sich mit Kot, defäciert in die Hand und wirft den Kot auf den  
Fußboden. Isoliert. Schlaflos, beschmiert das Einzelzimmer.

Neuerliche Lumbalpunktion: Nonne-Apelt negativ, Pandy negativ, neun  
Lymphocyten auf ein mm.<sup>3</sup> Wassermann in Blut und Liquor negativ.

28. VII. Tag und Nacht in heftigster Unruhe, schmiert, will sich die Geni-  
talien abreißen. Unrein.

30. VII. Beschmiert sich mit Kot und verzehrt ihn.

4. VIII. Starker Durchfall, ißt schlecht, schlaflos.

7. VIII. Nachts stark unruhig, nicht geschlafen.

15. VIII. Unruhig, fortdauernder Durchfall, unrein. Weint und jammert die ganze Nacht.

20. VIII. In den letzten Tage allmähliches, völliges Schwinden der motorischen Unruhe, Aufhören des Durchfalles, ißt wieder, schläft besser.

15. IX. Dauernd im Bette, verfällt allmählich in einen stuporösen Zustand, spricht weder spontan noch auf Anreden, ißt und schläft, hält sich rein.

Monat Oktober: Zustand fortdauernd unverändert. Liegt ruhig im Bette, reagiert auf Anreden oder Aufforderungen überhaupt nicht, starrt mit finsterem Gesichtsausdruck vor sich hin.

Monat November und Dezember: Gleichmäßig fortdauernder stuporöser Zustand, liegt unbeweglich im Bette, spricht nichts, reagiert nicht auf Anreden. Vegetative Funktionen in Ordnung.

14. I. 1922. Liegt unbeweglich im Bette, unzugänglich, mit finsterem Gesichtsausdruck. Ißt und schläft gut.

16. II. Der Patient liegt im Bette, ruhig und unbeweglich, ohne zu sprechen. Antwortet auf Fragen überhaupt nicht, oder wenn, so gibt er schroffe, hochmütige Antworten, abweisend und kurz gebunden, lacht dabei ohne ersichtlichen Grund. Zeitlich und persönlich orientiert, gibt aber an, nicht zu wissen, wo er sei. Vegetative Funktionen in Ordnung.

2. III. Heute in der Frühe verlangte er seine Kleider, er wolle aufstehen. Sitzt bei der Visite auf der Bank beim Tische, läßt sich mit dem Arzte in ein Gespräch ein, antwortet auf Fragen in überlegenem Tone, geärgert und gereizt. Dabei stark zerfahren und unzusammenhängend; weiß, wie lange er hier ist, welcher Monat jetzt sei. Behauptet den Arzt nicht zu kennen. Körperlich stark herabgekommen.

22. III. Liegt wieder unbeweglich im Bette, antwortet nicht auf Anreden, ißt wenig, schläft gut.

23. III. Gestern beim Besuche der Schwester viel freier, in guter Stimmung, lachte und scherzte, interessierte sich für die häuslichen Angelegenheiten.

5. IV. Beim Besuche von seiten der Frau guter Laune, behauptet er sei gesund, man solle ihn nach Hause nehmen, sonst würde er durchgehen.

10. IV. Gestern abend stark erregt, will das Essen nicht zu sich nehmen, da es vergiftet sei.

Monat Mai: Lebt für sich ohne Beschäftigung, verkehrt nicht mit der Umgebung, reagiert gereizt und geärgert auf alle Versuche, mit ihm in Beziehung zu treten.

Monat Juni: Wechselndes Verhalten: Bald stark apathisch, schweigsam, liegt im Bette, verkriecht sich unter die Decke, unzugänglich, gibt schroffe, grobe Antworten. Dann wieder lebhafter, spricht viel, macht sich an die Umgebung heran, unterhält sich mit den Mitpatienten. Im Gespräch mit dem Arzte immer etwas höhnisch von oben herab, gibt Antworten, als wolle er sich lustig machen.

2. VII. Heute wieder unruhig, wollte nicht ins Bett, das Bett sei ihm verdächtig.

Bis Ende Juli: Schweigsam, mürrisch, gibt ausweichende, zerfahren scheinende Antworten.

Monat August: Sitzt tagsüber im Garten auf der Bank, ist dauernd mürrisch, schweigsam, hat keinerlei Beschäftigung. Gibt auf Anreden einsilbige, zerfahrene, ausweichende Antworten. Aus seinen Äußerungen scheint man unter anderm entnehmen zu können, daß er das Empfinden habe, unter dem Einflusse von anderen zu stehen, der ihn am Sprechen hindere.



Monat September: Häufig erregt, schwätzt, lacht, dann wieder gereizt, haut auf den Tisch. Antwortet auf Fragen unzusammenhängendes Zeug, schroff abweisend. Hält bei der Visite dem Arzte plötzlich seine Eßschale unter die Nase mit der Frage, ob er hungrig sei. Die Mitpatienten seien heimtückisch, schmieden Ränke gegen ihn. Die Kost sei wohl Gift, habe häufig einen verdächtigen Geruch.

Monat Oktober bis Dezember: Wechselndes Verhalten, gewöhnlich schweigsam, brütet vor sich hin, dann wieder anscheinend ganz impulsive Gewalthandlungen, schlägt plötzlich aus vollkommener Ruhe heraus auf einen Patienten los. So schlug er einem Pat. mit dem Sessel auf den Kopf, ging dann auf andere los, mußte beschränkt werden.

1923: Januar und Februar. Es hat sich beim Pat. ein gewisser Dauerzustand herausgebildet. Seine körperlichen Funktionen sind völlig in Ordnung. Er ißt und schläft normal, erholt sich physisch zusehends. Tagsüber steht oder sitzt er im gemeinsamen Tagesraum ohne mit jemandem zu sprechen, ohne für irgendeine Beschäftigung Interesse zu zeigen, mit mürrischem Gesicht, schweigsam, immer im Mantel und den Hut auf dem Kopfe. Im Gespräche mit dem Arzte, insofern er überhaupt auf ein solches eingeht, ist er grob, weicht geordneten Antworten in einer gewissermaßen scherzhaften, ironischen Weise aus, gefällt sich in Wortspielereien, stellt Gegenfragen, behandelt den Arzt in schroffer Weise.

Es sollen nun einige Proben seiner derzeitigen Redeweise gebracht werden:

5. III. Auf die Anrede: „Heute höre ich nicht“; fragt den Arzt: „Sind Sie Weisens Sohn?“ Ob er zufrieden sei? „Zufrieden bin ich nicht, aber zufrieden (kroatisch) bin ich“; setzt deutsch fort: „Ich tue sehr gern genießen . . . gestern habe ich Nüsse gegessen . . . heute Trauben . . . über die Genüsse . . . der Honig . . .“ Es wird ihm darauf gesagt, daß seine Äußerungen unverständlich seien; darauf Patient (deutsch): „Die Jungens, einst politisch begeistert, jetzt poetisch, die verstehen es schon . . .“ Ob er krank sei? „Ich bin überhaupt nicht krank, nie gewesen, jeden Tag bin ich lustig und lustig und listig auch . . . das ist ein Zusammenhang . . . kann einer lustig sein, der nicht listig ist? Man muß immer einen Hintergrund haben, um sich auf etwas zu spreizen, das ist Begeisterung der Völker . . .!“ Schließt: „Ich habe Sie jetzt unterhalten, das kostet bei mir nichts.“

7. III. Arzt: „Ich verbeuge mich“ (kroatischer Gruß). Pat.: „Ich biege mich . . . große Deklination“ (Wortspiel). (Was haben sie mir mitzuteilen?): „Ich muß hören, was sie mitteilen.“ (Wer?): „Diese Stimmen, die ich hier höre“ (ob er damit Halluzinationen meint, ist nicht festzustellen). (Womit beschäftigen Sie sich den ganzen Tag?): „Mit Hören und Dechiffrieren. Was die anderen reden, darüber denke ich nach.“

11. III. Anstatt des Gegengrusses: „Nun der, der mich so gesalbt hat, der ist nach S. gegangen“. (Sind Sie hier zufrieden?): „Je nach dem Raume und der Luftelektrizität.“ (Was soll das heißen?): „So weit es die Luftelektrizität zuläßt . . . Ich kann diese Mauer nicht durchbrechen, so dumm bin ich wieder nicht . . . was ich zerreiße, das ist zerrissen, was zu binden ist, das binde ich, damit es niemand zerreiße . . .“ (Schlafen Sie gut?): „Ich schlafe immer gut, aber ich habe den Menschen noch nicht vor mir gesehen, der sich selbst den Finger abschneiden würde . . . das ist der Unterschied bei den Leuten.“ (Was heißt das?): „Der, der ein Auge hat, sieht mehr als der, der zwei hat . . . Das ist für den Zyklopen.“

13. III. Im Gespräche mit dem Arzt, als der ihn einmal nicht versteht: „Drei-mal wiederholen, das heißt bei mir zu einem Dummkopf sprechen.“ (Warum sind Sie so grob?): „Sind Sie denn fein?“ (Was haben Sie gegen mich?): „Wie Sie die Arie spielen, so gebe ich . . . gestern war der Revisor auf dem Tapete, das wissen die Intendanten.“ . . . „Wenn ich Ihnen etwas sage, so will ich nicht wieder im Bilde sprechen.“



15. III. Spricht den Arzt an, der zu ihm tritt: „Nun raten Sie was ist.“ (Was?): „Ich weiß nicht, sagen Sie es, Sie sind Doktor!“ (Gehen Sie bald nach Hause?): „No . . . . ich gehe langsam . . . . wenn die Zeit kommt“. (Erinnern Sie sich an Ihren Zustand vom vorigen Jahre?): „Was früher war, davon weiß ich nichts. Ich bin Futurist.“

Benimmt sich dauernd so, behandelt den Arzt wie von oben herab, scheint ihn ironisieren zu wollen. Sitzt immer auf demselben Platze, ohne Beschäftigung, spricht spontan mit niemandem. Benimmt sich dem Arzte gegenüber häufig völlig abweisend, ohne ihn einer Antwort zu würdigen.

Mitte April besuchte ihn einmal seine Nichte. Auf ausdrückliches Befragen gab diese an, daß sich der Pat. mit ihr längere Zeit vollkommen natürlich und geordnet unterhielt. Auch Mitpatienten geben an, daß Pat. zeitweise geordnete Gespräche führt, dann wieder unzugänglich und sinnlos daher rede. — Im Gespräche mit den Ärzten dauernd wie oben beschrieben. — Das Wärterpersonal hat mit ihm Mühe, da er sehr empfindlich und schwer zu behandeln sei.

Die *Körpergewichtskurve* befindet sich in langsamem, aber stetigem Ansteigen (seit ungefähr einem Jahre Zunahme um 12 kg). Das Körpergewicht vor der Krankheit ist aber noch lange nicht erreicht.

Es ist nun die Frage, ob der Zustand, der sich bei dem Patienten im Laufe der Zeit herausgebildet hat, als ein stabiler Endzustand aufzufassen sei oder nicht. Abgesehen davon, daß die Beobachtungszeit wohl noch zu kurz ist, um dies mit Sicherheit entscheiden zu können, möchte ich vor allem auf die *Gewichtskurve* hinweisen, die sich derzeit noch im stetigen Ansteigen befindet und das Sollgewicht noch lange nicht erreicht hat. Daraus kann meiner Ansicht nach mit der nötigen Reserve der Schluß gezogen werden, daß eine Stabilisierung im Krankheitsverlaufe noch nicht eingetreten ist. Doch kann über diese Frage wohl nur die weitere Beobachtung entscheiden<sup>1)</sup>.

Ich will nun die Besprechung der Symptomatologie in chronologischer Reihenfolge vornehmen. — Es entwickelt sich bei dem anscheinend schizoid-depressiv belasteten Pat., nachdem er vor zirka 2 Jahren von seiner Frau geschieden worden war, im Alter von 40 Jahren eine akute Psychose mit einem zunächst *depressiv-hypochondrischen* Einleitungsstadium. Hier treten rein *melancholische* Elemente in den Vordergrund. Er wird traurig und gehemmt, unfähig zum Dienste, in dem er sich zurückgesetzt glaubt. Hypochondrische Befürchtungen führen zur weitgehenden Beschränkung der Nahrungsaufnahme sowie zur quälenden Vorstellung, Syphilis zu haben. Allerhand körperliche Sensationen, die wohl nicht so sehr als Organhalluzinationen im eigentlichen Sinne, sondern mehr als körperliche Begleiterscheinungen eines depressiv-ängstlichen Affektes aufzufassen sind (der Bauch wird geschwollen, er muß explodieren, das Genitale brennt, fürchterliche Hitzten),

<sup>1)</sup> Wie auch darüber, ob der Fall in Beziehung steht zur ersten Gruppe der von Kraepelin beim „präsenilen Irresein“ geschilderten Krankheitsbilder: *Entwicklung von depressiven Wahnvorstellungen und Angstzuständen mit allmählichem Übergang in psychische Schwächezustände.*

verstärken diese hypochondrische Einstellung. Das Erlebnis seiner unglücklichen Ehe wird wieder hervorgeholt und in selbstquälerischer Weise mit dem Gefühle einer eigenen Verschuldung der Frau gegenüber betont. Die Exploration ergibt, daß er sich überhaupt viel mit sexuellen Inhalten beschäftigt, für seine Potenz fürchtet usw. Es spielen also bei den Psychosen dieser Jahre die sexuellen Inhalte auch beim männlichen Geschlechte anscheinend dieselbe bedeutende Rolle, wie dies für die weiblichen Involutionpsychosen beschrieben wurde (*Kleist, Serko*). Auch bei dem an erster Stelle beschriebenen Krankheitsfall sind ja sexuelle Motive in auffälliger Weise hervorgetreten.

Die unerträgliche innerpsychische Situation führt nun bei dem Patienten zunächst zur Flucht aus der bisherigen Umgebung und dann nach längerem Aufenthalt bei der Schwester, wo er dauernd deprimiert und beschäftigungslos war, schlecht schlief, endlich zum Selbstmordversuch, der seine Einbringung in die Anstalt veranlaßte.

Hier entwickelt sich nun in der ersten Zeit ein stetig zunehmender Erregungszustand, der seine Höhe im Verlaufe von zirka 3 Monaten erreichte, um dann ziemlich rasch abzuklingen. Aus der ganzen Symptomatologie dieses Zustandes geht wohl mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß es sich um das Zustandsbild einer „agitierten Angstpsychose“ handelt. Auf der Grundlage einer aufs höchste gesteigerten Angst läßt sich das Gros der beobachteten Symptome in verständlicher und einfühlbarer Weise aufbauen. Abgesehen davon, daß er einmal spontan äußert, er habe Angst, fürchte hingerichtet zu werden, gelingt es zwar nicht, durch Exploration Aufschlüsse über sein Innenleben zu gewinnen; zur Zeit der Akme des Erregungszustandes scheint diese Unzugänglichkeit auch durch eigentliche *Bewußtseinsstörung* bedingt zu sein. Das ganze motorische Verhalten des Pat. versteht man aber ohne weiteres als Ausdruck eines *Angstaffektes* höchsten Grades. Er ist in fortdauernder Bewegungsunruhe, besonders nachts; er zittert am ganzen Körper, zupft ruhelos an sich herum mit angstvoll verzerrtem Gesichtsausdruck; rauft sich die Haare, jammert, stöhnt, wälzt sich im Bette; verkriecht sich unter das Bett, in den Ofen usw. Besonders deutlich sind hier die Auswirkungen der *körperlichen Begleiterscheinungen* der Angst zu beobachten. Die Nahrungsverweigerung ist wohl zum guten Teil auf Rechnung der die Angst begleitenden unangenehmen Eingeweidegefühle zu setzen. Es würgt ihn, er greift sich an den Hals, reißt am Kehlkopf herum, um diese quälenden Gefühle abzuwehren. Auch abnorme Geruchs- und Geschmacksempfindungen stellen sich ein: Das Essen riecht schlecht, schmerzt nach Jodoform. In der Vorstellung: das Essen sei ihm verboten, findet diese Anorexie gewissermaßen eine Rationalisierung und Projizierung nach außen. Die die Angst begleitende Hypermotilität im Bereiche des Verdauungstraktus äußert sich wohl in dem

andauernden *Erbrechen*, sowie endlich auf der Akme des ängstlichen Erregungszustandes in einem zirka 14 Tage dauernden *Durchfall*, der mit Abklingen des Angstaffektes rasch zum Stillstand kommt. Auch die Gefühle des Geschwollenseins im Bauche, „es wächst etwas im Bauche“, können als Begleitsymptome der Angst gedeutet werden. Er greift sich an die Brust, schnaubt, als ob er etwas wegtreiben wollte — als Ausdruck der Präkordialangst; die mit der Angst verbundenen unangenehmen Gefühle im Bereiche der Genitalsphäre lassen ihn ans Genitale greifen, daran herumreißen.

Als akzessorische Symptome finden sich Halluzinationen und vereinzelte Wahnideen, die aus der ängstlichen Affektlage verständlich abgeleitet werden können: die mit der Anorexie in Zusammenhang stehenden Geruchs- und Geschmacksillusionen wurden bereits erwähnt; er hört ferner Stimmen, besonders nachts, die ihn hinausrufen, ihn bedrängen. Er äußert, zum Tode verurteilt zu sein.

Auf der Höhe des Angstzustandes führt nun der Affekt anscheinend zu einer richtigen *Bewußtseinstrübung*; Äußerungen einer solchen wären die völlige Unzugänglichkeit, sinnlose Antworten mit echolalischen Wiederholungen aus der Frage, das Verkennen der Situation, ferner die Unreinlichkeit und das Kotschmieren. Daß Bewußtseinstrübungen durch die ängstliche Erregung speziell bei den klimakterischen Depressionen nicht selten vorkommen, wird von *Bumke* besonders erwähnt.

In der ersten Krankheitsperiode wäre also der gesamte Symptomenkomplex als hochgradiger *ängstlicher Erregungszustand* so ziemlich durchsichtig und verständlich.

Weniger leicht gelingt die Klassifizierung des nun folgenden, durch 6 Monate währenden *Stupors* mit Bewegungslosigkeit und Mutazismus. Da das ganze Krankheitsbild mit einer Depression begann und der Stupor sich an den ängstlichen Erregungszustand unmittelbar anschließt, so wäre es anscheinend das Natürlichste, ihn als „*melancholischen Stupor*“ aufzufassen. Das Fehlen von eigentlichen Affektäußerungen im Sinne der Trauer und Niedergedrücktheit könnte nicht so sehr ins Gewicht fallen, da ja beim tiefen melancholischen Stupor die „erstarrte Verzweiflung“ oft jeglichen Affektausdruck vermissen läßt. Auffallend ist aber, daß der Patient keine Nahrungsverweigerung mehr zeigt und daß auch der Schlaf ein guter geworden ist. Antwortet er einmal auf Anreden, so geschieht dies in „höhnisch abweisendem Tone“ dabei „lacht er häufig wie grundlos vor sich hin.“ Ein solches Verhalten würde eher in das Zustandsbild eines „*katonen Stupors*“ passen. Da fehlen aber wieder die charakteristische Muskelspannung, Katalapsie, Befehlsautomatie, sowie die übrigen charakteristischen körperlichen Begleiterscheinungen. Die aus dem Gesichtsausdruck des Patienten und seinen spärlichen Äußerungen zu erschließende mürrisch-ablehnende

Stimmung würde das prinzipielle Nichtreagieren auf die Außenwelt, Bewegungslosigkeit und Mutazismus eher als „reaktiven Negativismus“ (*Bonhoeffer*) auffassen lassen. Aus was für innerpsychischen Tatbeständen dieser „reaktive Negativismus“ freilich hervorgeht, ob aus der mürrisch ablehnenden Grundstimmung als solcher oder vielleicht aus paranoiden Auffassungen im Sinne von Verfolgungs- und Größenideen, das läßt sich aus dem äußeren Bilde nicht erschließen.

Dieselben Schwierigkeiten bereitet die Deutung des Zustandes, der sich beim Patienten nach Lösung des kompletten Stupors herausgebildet hat und der nun schon seit Jahresfrist andauert. Die Hauptzüge wären etwa folgende: Anscheinend autistisch in sich gekehrtes Wesen, Zurückgezogenheit von der Umgebung, die nach einzelnen Äußerungen (man hindere ihn am Sprechen, schmiede Ränke gegen ihn), im feindlichen Sinne aufgefaßt wird. Beschäftigungslosigkeit, ziemliche Bewegungsarmut, unterbrochen von raptusartig erscheinenden Gewalt-handlungen (geht auf einen Mitpatienten mit dem Sessel los). Mürrisch-gereizte Stimmung, lehnt jeden Versuch, sich mit ihm in Beziehung zu setzen ab, unzugänglich. Im Verkehr mit der Umgebung hochmütig und gereizt, häufig überlegen ironisierend. In den sprachlichen Äußerungen endlich Eigentümlichkeiten, die ganz in das Bild der „Zerfahrenheit“ passen. Das Zustandsbild ähnelt ohne Zweifel recht sehr einem „schizophrenen Endzustand“. Aus welchen Gründen ich es nicht für einen stabilen Endzustand halten will, habe ich schon oben erwähnt. Die nähere Symptomanalyse zeigt nun aber, wie ich glaube, daß zwischen dem Zustand bei unserem Patienten und dem einer autistischen Verblödung nach abgelaufenem Prozesse doch recht gewichtige Unterschiede bestehen.

Zunächst hat man bei dem Patienten — bis heute wenigstens — keineswegs den Eindruck eines ausgesprochenen Defektes der Affektivität, einer gemüthlichen Verblödung. Dies ist nun eine Sache, die bekanntlich zum guten Teile nur gefühlsmäßig erfaßt wird und durch Schilderung in der Krankengeschichte nur schwer darstellbar ist. Der gemüthliche Rapport mit dem Kranken ist schließlich doch erhalten, wenn auch im negativen Sinne, indem er auf jeden Versuch, sich mit ihm in Beziehung zu setzen, mit Hohn, Überlegenheit, Ironie und Ablehnung reagiert. Diese gemüthliche Reaktion läßt sich auch jederzeit hervorrufen, — sie ist einheitlich und, abgesehen von ihrer innerpsychischen Begründung, als solche auch einfühlbar. Beim Verkehr mit dem Patienten hat man das Gefühl, als ob man auf einen Widerstand stoße, hinter dem eine geschlossene, einheitsliche Persönlichkeit steht; ganz anders ist die Empfindung beim Verkehre mit verblödeten Schizophrenen.

Es fehlt ferner beim Pat. die bei verblödeten Katatonikern so gewöhnliche Maniertheit im Gebaren und in der Haltung. Seine



Bewegungen sind vollkommen natürlich und frei, die Haltung ungezwungen und keineswegs steif — es fehlt auch hier wieder der „Verlust der Grazie“. Er zeigt im äußerlichen Benehmen keinerlei Absonderlichkeiten oder Bizarrerien, hält viel auf Körperpflege und Kleidung, ist im Essen wählerisch und in Hinsicht auf die Behandlung von seiten des Pflegepersonals sehr empfindlich. — In diesem Zusammenhang muß auch die in den Reden des Pat. zutage tretende „Zerfahrenheit“ besprochen werden. Äußerungen wie: „Man muß immer einen Hintergrund haben, um sich auf etwas zu spreizen, das ist Begeisterung der Völker“, machen ohne Zweifel durch ihre verblüffende Sinnlosigkeit den Eindruck einer echten katatonen Zerfahrenheit. Ebenso z. B., „ich schlafe immer gut, aber ich habe den Menschen noch nicht vor mir gesehen, der sich selbst den Finger abschneiden würde . . .“. Die mitgeteilten Sprachproben sind durchgehends charakteristisch, und es gelingt auch im längeren Gespräche kaum, von dem Pat. eine sinngemäße Antwort zu bekommen. Andererseits hat man aber wieder den Eindruck, als ob dieser Zerfahrenheit in den Reden nicht so sehr eine wirkliche Zerfahrenheit im Denken entspräche. Da die Zerfahrenheit so gut wie nie in Spontanäußerungen des für gewöhnlich schweigsamen Patienten, sondern vor allem in Antworten, im Gespräche mit den Ärzten zutage tritt, so könnte man sie zunächst auch als sinnloses Danebenreden bezeichnen. Dieses sinnlose Danebenreden scheint nun mit der mürrischen, ablehnenden Grundstimmung des Pat. in Zusammenhang zu stehen, der einen jeden Versuch des Arztes, mit ihm zu sprechen, als unwillkommene Störung betrachtet. Man hat in längerem Gespräche mit ihm den Eindruck, als wolle er sich über den Arzt lustig machen, ihn ironisieren, damit jeden Versuch, über sein Innenleben etwas zu erfahren, a priori ablehnend. Faßt man ein solches, in sinnlosen Antworten zutage tretendes Danebenreden als feinere „psychische“ Form des Negativismus auf (Bumke), so käme auch hier wieder statt des echten ein „reaktiver“ Negativismus in Frage, als dessen Ausdrucksweise die „Zerfahrenheit“ unseres Pat. vielleicht aufzufassen wäre. Nun sind das zwar wieder bloße Deutungen, und auch beim echten Schizophrenen bekommt man ja häufig solche Eindrücke<sup>1)</sup>. Aber Äußerungen wie: „heute höre ich nicht“, ferner: „jetzt habe ich Sie wieder unterhalten, das kostet bei mir nichts“, und: „wenn ich Ihnen etwas sage, so will ich nicht wieder im Bilde sprechen“, lassen vielleicht doch auf eine gewisse Absichtlichkeit, auf ein bewußtes Ablehnen schließen. In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von Bedeutung, daß Pat. mit seinen Angehörigen,

<sup>1)</sup> Bumke z. B. sagt, daß man praktisch selten imstande sei, „dieses Danebenreden vom Danebendenken zu unterscheiden . . . ob schizophrene Gedankensprünge gesucht sind oder bloß gesucht erscheinen, werden wir im Einzelfalle nicht oft feststellen können“.

mit seiner Nichte z. B., die ihn in dieser Zeit häufig besucht, vollkommen geordnete und natürliche Gespräche führen soll, so daß man hier an die Angabe *Bumkes* denken muß, daß sich bei katatonen Zuständen im Verlaufe der in Rede stehenden Psychosen „häufiger als bei echten Katatonien eine Abhängigkeit von psychologischen Motiven, also z. B. eine Unterscheidung zwischen den einzelnen Personen der Umgebung nachweisen läßt.“

Diese mürrische, hochmütig ablehnende Grundstimmung, als deren Ausdrucksweise die kataton erscheinenden Zeichen der Unzugänglichkeit, der Stereotypien im Verhalten und des sinnlosen Danebenredens zu deuten wären, ließe sich nun noch bekanntlich im Sinne eines Mischzustandes auffassen, in dem ein depressiver Unlustaffekt mit manischer Selbstüberschätzung gepaart wäre. In der Zeit nach der Lösung des kompletten Stupors zeigte ja der Pat. auch Andeutungen einer echt manischen Erregung. Bei den Schwierigkeiten und den weit auseinandergehenden Ansichten in der Frage der manisch-depressiven Mischzustände will ich mich aber weiter damit nicht befassen. Ich wollte nur den Versuch machen, die als kataton imponierenden Symptome im Krankheitsbilde einigermaßen der Analyse zu unterziehen und die Schwierigkeiten hervorheben, die bei der Deutung solcher Symptome im Bilde der hier besprochenen Psychosen etwas Gewöhnliches sind.

Im Krankheitsbilde scheinen endlich *paranoide* Elemente eine gewisse Rolle zu spielen, obwohl sich bei der besprochenen Äußerungsweise des Pat. Sicheres und Ausführliches darüber nicht erschließen läßt. Inwieweit an der mürrisch gereizten Stimmung *paranoide* Auffassungen mitwirken, läßt sich bei der Unzugänglichkeit des Pat. nicht recht entscheiden. Unbestimmte Äußerungen, wie, daß ihn die Umgebung am Sprechen hindere, sowie daß sein Befinden abhänge „vom Raume und der Luftelektrizität“, lassen vielleicht auf Gefühle der Beeinflussung schließen. Die in der akuten Angstpsychose geäußerten Vergiftungsideen kommen übrigens auch im folgenden, ruhigen Stadium noch sporadisch vor. Er sagt ferner einmal im Affekt, die Umgebung sei ihm feindlich gesinnt, spinne Ränke gegen ihn. Vielleicht stehen damit seine einzelnen raptusartigen Angriffe gegen die Umgebung im Zusammenhang. Inwieweit aus Äußerungen, wie: „ich muß hören, was sie mitteilen (sc. diese Stimmen, die ich hier höre)“, ferner „ich beschäftige mich mit Hören und Dechiffrieren“, auf das Bestehen von Gehörshalluzinationen geschlossen werden kann, läßt sich mit Rücksicht auf die beschriebene zerfahrene und ablehnende Redeweise des Pat. nicht sagen.

*Fall III.* S. J., 57 Jahre alt, verheiratet, Bauer. In die Anstalt aufgenommen am 25. März 1922, nachdem er durch einige Zeit in Z. beobachtet worden war. Anamnestisch ist nur das eine bekannt, daß er in seinem früheren Leben einen

ähnlichen Krankheitszustand nicht durchgemacht habe.<sup>1)</sup> Im erwähnten Spitale war er größtenteils bewegungsarm, ging gebückt und langsam umher, sprach langsam und leise und erst auf längeres Zureden. In Amerika habe ihn die Krankheit gepackt, so daß er nicht mehr arbeiten konnte. Der Verstand sei verholzt, „es“ sitze auf der Brust und lasse nicht atmen. Wie er arbeiten wollte, habe sich die Krankheit wieder gemeldet. Zwei oder dreimal habe er versucht, sich umzubringen. Wenn ihn die Krankheit erfasse, so könne er nicht essen. Verweigert häufig die Nahrung, schläft schlecht. Macht keim Sprechen Würgebewegungen. Wurde mit der Diagnose „Melancholie“ übergeben.

Status praesens am 25. III. 1922:

Stark gehemmt, geht mit langsamen, müden Schritten, alle Bewegungen erschwert, langsam. Gesichtsausdruck tief bedrückt. Stirn horizontal gefurcht. Steht und sitzt mit gebeugtem Haupte, in schlaffer Körperhaltung. Spricht spontan überhaupt nichts, auf Fragen kurz und leise. Antwortet geordnet und sinngemäß. Persönlich orientiert, weiß aber nicht, wo er sich befindet. Weiß, daß er heute gekommen ist, aber woher, „daß weiß ich nicht recht zu sagen“, vielleicht aus einem Spitale. Die anderen hätten ihm gesagt, es sei in Z. Über die Tageszeit orientiert, weiß, daß Frühling ist. Nähere Zeitangaben kann er nicht machen. Er fühle sich krank, er sei „verdorben“, die Kost schade ihm, er könne nicht essen, „es kommt zurück“. Im Kopfe komme es ihm öfters „so verwirrt“, so daß er nicht mehr denken kann, das vergehe wieder. Nach Amerika sei er vor zwei Jahren gegangen, Weib und Kind zu Hause lassend. Dort sei er auch erkrankt, wann, das wisse er nicht recht; er habe nicht mehr arbeiten können, am Herzen habe es ihm „wehe getan“, die Füße hätten nicht weiter gekonnt. Er sei dann zurückgekommen, wann, das wisse er nicht recht. Befragt um die Gründe seiner Selbstmordversuche, sagt er: „Es kommt mir so schwer und dann möchte ich mich selbst umbringen.“ Auf die Frage, was mit ihm jetzt sein werde, sagt er: „was weiß ich . . . ich weiß nichts.“ Einfache Rechenaufgaben führt er langsam und mühsam, aber richtig aus. Er zeigt keinerlei faßbare grob organische Störungen. In seinen Äußerungen gehemmt und langsam. Befragt, blickt er zuerst wie verständnislos den Arzt an, wiederholt die Frage, zeigt aber, daß er zwar verlangsamt, aber richtig aufgefaßt hat.

Status somaticus: Groß, schlechter Ernährungszustand, blaß. Pupillen ungleich, L > R, rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Emphysema pulmonum. Periphere Arteriosklerose. II. Aortenton akzentuiert. Im Nervenstatus keine besonderen Abweichungen.

13. IV. Der Pat. zeigt ein immer gleiches, einförmiges Verhalten. Er sitzt mit gebeugtem Haupte auf seinem Platze, spricht nichts, rührt sich nicht, kümmert sich nicht um die Umgebung. Gesichtsausdruck tief deprimiert, schon mehr apathisch.

5. V. Völlig unverändert. Sitzt tiefgebeugt auf seinem Platze, schweigsam, reagiert nicht auf Fragen. Den ganzen Tag unbeweglich in derselben Stellung. Er hält sich dabei rein, ißt langsam, aber die ganze Portion, schläft gut.

7. VI. Immer das gleiche Bild. Steht im Garten abgesondert von den übrigen Kranken, immer auf demselben Flecke mit geschlossenen Füßen, den Kopf tief niedergebeugt, rührt sich nicht, spricht mit niemandem, reagiert auf Vorgänge in der Umgebung absolut nicht. Gibt auf Fragen keinerlei Antworten.

<sup>1)</sup> Ein erst jetzt erlangter, dürftiger Bericht des Schnes besagt, daß Pat. aus gesunder Familie stammt und früher nie geistig krank war. Im Jahre 1919 ging er nach Amerika und wurde von dort Ende 1921 erkrankt zurückgebracht. (Anmerkung bei der Korrektur.)



27. VII. Unverändert. Steht tagsüber im Garten immer am selben Platze, gebeugten Hauptes, spricht nicht. Rührt sich nicht. Vegetative Funktionen in Ordnung.

Bis Ende des Jahres: Völlig gleich. Sitzt im Zimmer auf der Bank in stereotypen Haltung, mutazistisch, bewegungslos.

21. II. 1923. Sitzt auf der Bank in seiner gewohnten Haltung, reagiert auf Anreden nicht. Wenn man ihn berührt, so weicht er dem mit schnellen, ärgerlich aussehenden Bewegungen aus. Dabei soll er häufig den, der ihn berührt, mit der Faust schlagen. Ißt seine Portion selbständig, geht von selbst aufs Klosett, bekleidet und entkleidet sich selbst, nur sehr langsam, schläft gut.

2. III. Der Arzt stößt ihn ein wenig in den Rücken. Darauf schlägt der Pat. mit der Hand blitzschnell nach hinten aus, um darauf wieder seine unbewegliche Haltung einzunehmen.

11. III. Heute in gewöhnlicher Haltung am gewöhnlichen Platze. Aufgefordert, heute auf die Wage zu kommen, sagt er: „ich will nicht . . . die Füße schmerzen mich . . . ich kann nicht . . .“ (spricht rasch, in geärgertem Tone). (Dann wird man Sie tragen!) „Man braucht mich nicht zu tragen, was soll ich auf der Wage, ich bin kein Ochse!“ (Dabei ohne den Arzt anzusehen, mit niedergebeugtem Kopfe, ohne seine Haltung zu verändern.) Auf neuerliches Zureden: „Ich brauche Ihre Wage nicht, was soll ich auf der Wage . . .“ Es wird ihm eine Milchzubüße versprochen, falls er kommt. Darauf: „Ich brauche weder Ihre Wage, noch Ihre Milch“. (Habe ich Ihnen etwas getan?) „Ich sehe, was du tust!“ Beim Weggehen des Arztes erwidert er nicht den Gruß, gibt auch nicht auf Aufforderung die Hand. Sitzt dann wieder wie gewöhnlich. Nase und Hände cyanotisch.

13. III. Reagiert heute auf Anreden absolut nicht.

23. III. Unverändert. Gestern hat er bei Gelegenheit dessen, daß ihm der Wärter den Kopf waschen wollte, diesen in den Finger gebissen, ohne dabei ein Wort zu sprechen. Bei der Visite wieder völlig mutazistisch und regungslos. Nach Angabe des Wärters reagiert der Pat. häufig auf jeden Versuch, mit ihm eine Veränderung vorzunehmen, in gereizter, geärgelter Weise, schimpft, wehrt jede Berührung ab, schlägt auch wohl um sich. Läßt man ihn in Ruhe, so sitzt er wie gewöhnlich stumm und regungslos da.

24. III. Wird heute gewogen. Dabei weigert er sich, die Kleider abzulegen. Treibt den Wärter und den Arzt mit mürrischer Geste von sich.

4. IV. Völlig unverändert. Wird wegen eines Fußgeschwürs behandelt. Dabei immer sehr widerstrebend, fährt gelegentlich die Ärztin an: „Wie kannst du dich unterstehen, meinen Fuß zu verbinden!“, kann nur mit Mühe behandelt werden.

Die Körpergewichtskurve zeigt seit 31. III. 1922 bis heute einen allmählichen Gewichtsverlust von 8 kg. In der letzten Zeit ist ein Ansteigen (ca. 5 kg) zu bemerken. Pat. ißt besser und bewegt sich etwas freier, ohne daß sonst in seinem psychischen Verhalten eine Änderung zu bemerken wäre.

Hier beginnt bei dem damals anscheinend ca. 56jährigen Pat. das Krankheitsbild mit einem *melancholischen* Zustand, in dem sich die charakteristische Trias: Denkhemmung, depressiver Gemütszustand, Bewegungshemmung, unschwer nachweisen läßt. Die Denkhemmung tritt zunächst objektiv in der verlangsamten, aber dann doch richtigen Auffassung, in den verlangsamten Reaktionen zutage. Seine Antworten sind dabei geordnet und sinngemäß. Aufgaben werden langsam und erst auf längeres Zureden, aber doch richtig gelöst. Die im Examen zutage tretende Orientierungsstörung kann wohl im Zusammenhange damit



als „apathische Unorientiertheit“ gedeutet werden. Der erschwerte Gedankenablauf kommt auch subjektiv zum Bewußtsein: Der Verstand sei „verholt“, im Kopfe komme es öfters so „verwirrt“, so daß er nicht mehr denken kann. Die Gemütsdepression führt zu mehrmaligen Selbstmordversuchen: „Es kommt mir so schwer und dann möchte ich mich selbst umbringen.“ Am Herzen hat es „wehe getan“. Das Gesicht hat deutlich depressiven Ausdruck: Gesenkte Augen, schlaffe Züge, Stirn horizontal tief gefurcht. In der ganzen Haltung und im Gebaren ausgesprochene Bewegungshemmung: Schlaffe Haltung, Kopf tief gebeugt, langsame müde Bewegungen, spärliche Reaktionen, vor allem spärliche leise und einsilbige Antworten. Das Bewußtwerden dieser Hemmung und das daraus resultierende Insuffizienzgefühl erkennbar in Äußerungen wie: Er könne nicht mehr arbeiten, die Füße hätten nicht weiter gekonnt, es sitze auf der Brust und lasse nicht atmen. Auf vegetativem Gebiet damit im Einklang: Darniederliegen des Appetites, Nahrungsverweigerung, schlechter Schlaf. Ferner als akzessorische Symptome spärliche hypochondrische Ideen: „Er sei verdorben, die Kost schade ihm, er könne nicht essen“, fühlt, daß er krank sei.

Dieses erste Stadium der Erkrankung, ein typisch *melancholisches* Zustandsbild und als solches verständlich und einfühlbar, geht nun im weiteren Verlaufe in einen Zustand über, der einer befriedigenden Deutung wieder einigermaßen Schwierigkeiten entgegensetzt. Hier steht im Vordergrund auch weiter das *stuporöse* Verhalten, die Bewegungsarmut. Ob aber auch weiter als Teilerscheinung einer allgemeinen *melancholischen* Hemmung, das ist aus dem Gesamtbilde keineswegs ohne weiteres ersichtlich. Zunächst zeigt der Stupor als solcher eigenartige Züge. Nahrungsaufnahme und Schlaf, die anfangs gestört erscheinen, werden allmählich vollkommen geordnet, und auch sonst fügt sich der Kranke in das einförmige Getriebe der Tagesordnung ein. Er steht mit den anderen Kranken auf, zieht sich selbständig an, verrichtet seine Bedürfnisse selbständig. Er nimmt tagsüber stereotyp immer denselben Platz ein, sitzt dort monatelang in unveränderter Haltung, starr und bewegungslos. In der warmen Jahreszeit stand er monatelang im Garten, abgesondert von den übrigen, immer am selben Platze, ohne Zeichen der Ermüdung zu zeigen, ohne Rücksicht auf Hitze und Sonnenschein, in unbeweglicher stereotyper Haltung, statuenhaft. Auf Vorgänge in der Umgebung, auf Anreden zeigt er dabei so gut wie gar keine Reaktion, war bis in die letzte Zeit vollkommen mutazistisch. Irgendein diesen Stupor befriedigend erklärender Gemütszustand ist bei ihm nicht zu konstatieren. Er zeigt immer denselben starren, maskenhaften Gesichtsausdruck, Nase und Hände sind als Ausdruck vasomotorischer Begleiterscheinungen dieses Stupors livide verfärbt, cyanotisch. Er bietet ohne Zweifel daß äußere Bild einer *Akinese*, eines *katatonen*

Stupors. Daß seine Bewegungsarmut, sein Mutazismus nicht als allgemeine Hemmung gedeutet werden können, beweisen seine Reaktionen auf Versuche der Umgebung, ihn in seiner Haltung zu stören. Diese motorischen Reaktionen geschehen *blitzschnell*, ohne alle Hemmung, mit deutlichen Zeichen des *Ärgers* und der *Wut* über die unwillkommene Störung, und daraufhin wird die unbewegliche stereotype Haltung wieder eingenommen. Auch die sprachlichen Äußerungen, die in letzter Zeit den Mutazismus stellenweise durchbrechen, tragen keineswegs den Stempel allgemeiner Hemmung wie in der ersten Zeit, sie erfolgen vielmehr rasch, geärgert. Bewegungen und Äußerungen scheinen also eine *Sperrung* zu durchbrechen. Diese Reaktionen sind, äußerlich genommen, *negavistische* im Sinne des „grundsätzlichen Widerstandes gegen alle von außen gewollten Zustandsänderungen“ (*Bumke*). Auch daß der Kranke im Garten monatelang in steifer Haltung dasteht, paßt wohl in das Bild des katatonen Stupors.

Und doch ist die Auffassung im Sinne eines rein katatonen Zustandsbildes wieder nicht unbestreitbar. Zunächst macht die Haltung des Kranken ohne Zweifel den Eindruck, als ob hier ein Zustand der melancholischen Bewegungshemmung in *erstarrter Form* festgehalten würde. Das „kummergebeugte Haupt“, die „gefurchte Stirn“ bestehen ja wie zu Anfang weiter, obwohl ein entsprechender Affekt der Trauer mit Sicherheit nicht mehr vorhanden ist. Dann aber sieht der „Negativismus“ des Kranken durchaus nicht so aus, wie das „triebhaftes Widerstreben“ echter Katatoniker. Es scheint vielmehr dem Verhalten eine *psychologische Motivierung* zugrunde zu liegen, im Sinne einer ärgerlichen, gewollten Abschließung gegen die Außenwelt. Der Kranke antwortet ja, wie schon oben bemerkt, auf jeden Versuch, ihn in seiner Abgeschlossenheit zu stören, mit den deutlichen Zeichen der Wut und des Ärgers. Er kann dabei auch direkt aggressiv werden, schlägt um sich, beißt den Wärter in den Finger. Das sind nun zwar Dinge, die bei echten katatonen Stuporen auch vorkommen, allerdings wohl nicht in der Konsequenz wie beim Pat. Es ist ferner aus den sprachlichen Äußerungen des Pat. auf eine mürrische, ärgerliche Grundstimmung zu schließen, die ihn jeden Verkehr mit der Außenwelt, jedes Eingehen auf ihre Forderungen, als unwillkommen erscheinen läßt. Bemerkenswert ist zunächst, daß der Pat. auf indifferente Fragen gar nicht reagiert, wohl aber auf Aufforderungen, die eine Zustandsänderung von ihm verlangen, in mürrischer, ablehnender Weise, deutlich affektbetont. Bei solchen Gelegenheiten gibt er wohl auch Spontanäußerungen in Form eines ärgerlichen Schimpfens von sich. Diese hochgradige Gereiztheit, mit der alle diese motorischen, wie sprachlichen Äußerungen verbunden sind, unterscheiden sie sehr wohl von dem sinnlosen, triebhaften Widerstreben echter Katatoniker.

Begreiflicherweise erhebt sich auch hier wieder die Frage nach den psychologischen Gründen dieser mürrischen Stimmung, dieser „Affektlage der Ablehnung“. *Sinnestäuschungen* scheinen im Krankheitsbilde keine Rolle zu spielen. Die spärlichen Äußerungen des Pat., wie: „Ich sehe schon, was du tust“ oder gelegentlich der ärztlichen Behandlung: „Wie kannst du dich unterstehen, meinen Fuß zu verbinden“, etwa im Sinne *paranoider Auffassungen*, von Verfolgungsideen und Größenwahnvorstellungen deuten zu wollen, erscheint wohl zu gewagt.

Die jetzige morose, gereizte Grundstimmung hat sich zeitlich aus der anfangs bestehenden melancholischen Depression entwickelt. Es verhält sich hierin der besprochene Fall ähnlich wie der zweite, bei dem es ja auch nach einem Stadium der reinen Depression respektive der ängstlichen Erregung zur Ausbildung eines Dauerzustandes gekommen ist, der durch eine mürrische Grundstimmung gefärbt erscheint. Es war aber auch dort nicht möglich, für dieses ablehnende Verhalten gegen die Außenwelt psychologische Motive wie Verfolgungsideen z. B. unzweideutig nachzuweisen.

*Fall IV.* B. V., 41 Jahre alt, verheiratet, Maurer. In die Anstalt aufgenommen am 4. XII. 1922. Die Mutter des Pat. wurde vor ca. 10 Jahren in der hiesigen Anstalt im Alter von 67 Jahren wegen eines depressiv-ängstlichen Zustandsbildes behandelt. Es soll bei ihr vor damals 20 Jahren ein „ähnlicher“, damals 2 Jahre dauernder Zustand bereits bestanden haben. Über sonstige geistige Erkrankungen in der Aszendenz ist nichts zu erfahren.

Die Frau des Pat. berichtete über die Entwicklung der jetzigen Erkrankung ihres Mannes folgendes: Der Patient soll in seinem früheren Leben niemals geisteskrank gewesen sein. Er war immer ein mehr einsamer, scheuer Mensch, der viel zu Grüblereien neigte. Mit 32 Jahren ging er nach Amerika (zum dritten Male im Leben) und kehrte anfangs 1920 (39 Jahre alt) nach Hause zurück. In Amerika soll er dauernd ein mehr scheues, verschlossenes Wesen gezeigt haben. Er begann nun, nach Hause zurückgekehrt, allmählich, immer mehr zunehmend, seine Frau mit allerhand Eifersuchtsideen zu quälen. Es durfte kein Mann ins Haus, die Frau durfte nicht fortgehen, er machte ihr Vorwürfe wegen ehelicher Untreue, äußerte auch wohl, es wäre das Beste, sie würden gemeinsam sterben. Eines Morgens drang er in sie, ihm ihre Untreue zu bekennen und bedrohte sie mit der Schußwaffe, er würde nun sie und sich selbst töten. Dabei arbeitete er aber in seinem Berufe zunächst tätig weiter und war gegen die Frau wieder lieb und freundlich. Mit der Zeit begann er nun ein immer mehr gehemmtes Wesen und zunehmende Unfähigkeit zur Arbeit zu zeigen. Er blieb von der Arbeit aus, wanderte ruhelos umher, und äußerte, daß ihn dazu „unsichtbare Mächte“ antrieben. Oktober 1922 war er auf Besorgungen in Z. Er fiel dort durch sein absonderliches Benehmen auf und wurde polizeilich nach Hause befördert. Seit dieser Zeit war er zu Hause dauernd schwer gehemmt, lag größtenteils unbeweglich im Bette, stand auch wohl unbeweglich auf einem Flecke bis zu zwei Stunden. Die Nahrungsaufnahme war dabei in Ordnung. Er sprach sehr wenig und nur mit seiner Frau, stand nachts häufig auf und lief aus dem Hause.

Der Kranke wurde nun zunächst in das Spital in Z. gebracht, dessen Beobachtungsjournal besagt, daß er dort gehemmt war und bekümmerten Gesichtsausdruck zeigte. Er sah beim Sprechen nie in die Augen. Er äußerte, es verfolge ihn eine



gewisse Angst, er fürchte sich vor einer „Gewalt“. Bei der Rückkehr aus Amerika habe er große Geldverluste gehabt. Das ganze verflossene Jahr hätten sie ihn verfolgt und sekkiert. Er habe manchmal das Empfinden, als ob jemand seine Gedanken ausspräche. Er schlafe jetzt schlecht, Gedanken kämen und würfen ihm unmoralischen Lebenswandel vor. Er wurde mit der Diagnose: „Melancholie (Katatonie?)“ übergeben.

Status praesens vom 4. XII. 1922. Sitzt steif mit gesenkten Augen, spricht spontan nichts, auf Fragen nur langsam und zögernd. Den Pflegern erzählte er, er sehe im Dunkel Erscheinungen, die ihm seine Sünden aus der Vergangenheit vorwerfen. Er sei in die Anstalt gekommen, um für seine Sünden Buße zu tun. Der Kopf schmerze ihn, vor den Augen sei ein Nebel. Beim Examen gibt er seine Personalien in Ordnung an, sagt, daß er eineinhalb Monate nicht mehr arbeite. Jetzt befinde er sich „bei der Prüfung vor dem Doktor“, der ihn wegen seines jetzigen Lebenswandels ausfrage. Örtlich und zeitlich orientiert. Auf die Frage, warum er nicht mehr arbeite, sagt er nach anfänglichem Zögern, daß er sich in der letzten Zeit schwach fühle. Er sei zu sehr in Anspruch genommen, durch Quälereien von seiner Seite selbst und von Seite anderer. Er fühle sich krank, sei schwach, die Beine schmerzen ihn. Er sei traurig, weil er in der Familie Unannehmlichkeiten gehabt habe. Die Frau betrage sich nicht so, wie es sein müßte, gebe anderen Männern vor ihm den Vorzug. Außerdem mache er sich Sorgen über die jetzigen schweren Lebensverhältnisse. Auf die Frage, ob er nachts gut schlafe, sagt er: „Man würde nachts gut schlafen, wenn man nicht so viel denken müßte.“ Er grüble darüber nach, wie er sich seine jetzige Lebenslage verbessern könnte und wie er sich bemühen sollte, unter dem Volke nicht als ein schändlicher Mensch zu erscheinen. Auf die Frage, wie er das meine, bemerkt er, er fürchte sich immer, jemanden zu beleidigen, der ihm dann zum Feinde werden könnte. Von seiten anderer habe er eine gewisse Verachtung gefühlt. vielleicht aus Neid, weil es ihm besser ging als den anderen. Er gibt zu, Erscheinungen gesehen und Stimmen gehört zu haben, die ihm Vorwürfe über die Vergangenheit machten. Diese Äußerungen werden gehemmt, mit leiser, monotoner Stimme gegeben. Er sieht dabei den Untersucher nicht an. Mimik und Haltung entsprechen einer stark depressiven Stimmung.

Status somaticus. Groß, habitus asthenicus, X. Costa fluktuans, schlechter Ernährungszustand. Pityriasis versicolor. Innere Organe ohne besonderen Befund. Puls 72, rhythmisch, von mittlerer Spannung. Pupillen ziemlich eng, gleich, rund, reagieren auf Licht und Nahesehen. Augenhintergrund normal. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten schwach auslösbar. Im übrigen Nervenbefund negativ. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker.

Die ersten Wochen seines Anstaltsaufenthaltes ist der Patient dauernd gehemmt und schweigsam, sitzt beschäftigungslos herum, ißt wenig und langsam.

Mitte Januar 1923 nimmt diese Hemmung immer mehr zu, der Pat. bleibt dauernd im Bette liegen, spricht nicht, ißt nicht.

22. I. Liegt im Bette, Nahrungsverweigerung, künstliche Ernährung.

27. I. Dauernd im Bette, mit krampfhaft geschlossenen Augen, unbeweglich. Reagiert auf Fragen nicht. Es besteht ausgesprochene Katalepsie. Läßt sich ohne Widerstand mit der Schlundsonde ernähren.

5. II. Nach Wärtermeldung zeitweise erregt, schlägt mit dem Kopfe an die Wand.

7. II. Dauernd künstlich ernährt, unrein. Liegt bewegungslos im Bette, auf Aufforderung erhebt er sich steif und langsam. Mutazistisch.

21. II. Fortdauernd bewegungslos im Bette. Geht selbständig aufs Klosett. Spricht kein Wort, gibt auf wiederholtes Anreden keine Antwort. Zeigt dabei



Befehlsautomatie: Auf Aufforderung streckt er die Zunge zögernd und langsam vor, zieht sie auf Nadelstiche nicht zurück. Dies kann mehrmals wiederholt werden. Reagiert auf Nadelstiche am übrigen Körper nur mit Zucken und Augenblinzeln. (Setzen Sie sich!): Setzt sich ganz langsam und steif, nur unter Zuhilfenahme der Bauchmuskulatur. Führt die aufgetragenen Bewegungen zögernd und wie automatisch aus, dabei Perseveration. Katalepsie: selbst die unbequemsten Stellungen werden, passiv erteilt, längere Zeit festgehalten. Dabei sind die Glieder deutlich „wächsern biegsam“. Wird fortdauernd künstlich ernährt.

4. III. Völlig unverändert. Liegt steif im Bette mit krampfhaft geschlossenen Augen, hält den Kopf vom Kissen abgehoben. Katalepsie. Preßt beim Einführen der Schlundsonde.

5. III. Rhythmische, langsame Nickbewegungen des vom Kissen abgehobenen Kopfes.

11. III. Unverändert. Stupor, Mutazismus. Reagiert auf Nadelstiche mit Zucken des ganzen Körpers, ohne Abwehr- oder Fluchtbewegungen. Beim Einführen der Schlundsonde Pressen.

23. III. Unverändert fortdauernder Stupor. Gesicht gerötet, Gesichtsmuskulatur gespannt. Katalepsie. Künstliche Ernährung jetzt leichter. Geht spontan aufs Klosett.

24. III. Die Wärterin meldet, daß Pat. heute früh zu sprechen und spontan zu essen anfang. Exploration: Pat. liegt in der gewohnten steifen Haltung im Bette, hält die Augen krampfhaft geschlossen, reagiert auf das Hinzutreten des Arztes nicht. Auf Anruf: „Bitte . . . ich will nach Hause gehen mit dem Zuge nach P. und von P. mit dem Wagen . . . nach B. . . mit meiner Frau . . . sie sitzt rechts und ich sitze links . . .“ (Sie wird kommen!): „Ich weiß nicht, bitte, Herr Doktor . . und zu Hause wirtschaften, wie es am schönsten geziemt, durch Wirtschaftstätigkeit . . . und für das, was ich hier getan habe . . .“ (Was haben Sie getan?): „Ich weiß selbst nicht, aber möglicherweise habe ich irgendwelche Ungehörigkeiten begangen . . . zu Hause muß ich eine kurze Zeit so handeln, wie mir die Gemahlin sagen wird . . . dann wie es Gott anordnet . . .“ (Was war mit Ihnen hier?): „Alle möglichen Unannehmlichkeiten . . . man ist unfrei . . . ich kam mir so unfrei vor . . . und jetzt wünsche ich Freiheit“. (Wieso unfrei?) „Irgendwelche Gewalten hielten mich gefesselt . . . und das wird wahrscheinlich der Wille Gottes sein . . . Ich wollte sprechen, aber irgendwelche Gewalten ließen es nicht zu . . .“ Er kann nicht recht beschreiben, wie er eigentlich die Wirkungsweise dieser Gewalten fühlte, jedenfalls aber nicht durch sprachliche Befehle. Auf Befragen: „Diese Gewalten kommen von außen . . . diese Gewalt wird wohl der allmächtige Gott sein.“ (Warum beugen Sie immer das Haupt?) (Führt während des Gespräches mit dem Arzte rhythmische Nickbewegungen aus): „Ich beuge mich dem allmächtigen Gotte, ich wünsche zu beichten und zu kommunizieren.“ Erklärt dann spontan, er glaube, man mache es ihm zum Vorwurfe, daß seine Mutter als Kranke hier war. „Ich bin nicht schuld, ich bin ein gesunder Mensch und bei Bewußtsein.“ Über sein Erleben bei den kataleptischen Erscheinungen befragt, sagt er: „Das kann Gott bewirken . . . Gott hat Ihnen die Macht gegeben, mit den Menschen zu verfahren im Auftrage des Herrn Direktor.“ Die ganze Zeit über sei er traurig gewesen. (Warum?): „Wegen des unordentlichen Lebens . . ., daß der Mensch nicht seine Familie und sein gewohntes Leben hat.“ Äußert weiter: „Die Gewalt, die den gerechtesten Menschen zwingt zu sündigen . . . ich weiß nicht, ist das Gottes Wirksamkeit, oder machen das die Leute.“ Dadurch, daß er so lange unbeweglich gelegen sei, habe er vielleicht eine Sünde begangen. „vielleicht Ihnen, vielleicht Gott gegenüber . . . jetzt bitte ich um Verzeihung.“ „Ich bitte um Verzeihung für meine unangemessenen Handlungen . . .“ Auf die

Frage, ob auch seine Gedanken von den „Gewalten“ beeinflusst worden seien, sagt er: „Die Gewalten haben mich gezwungen, nur an sie zu denken und nicht an anderes . . . das andere ist, daß ich mit meiner Arbeit mir das Brot verdienen soll.“ Während seines kompletten Stupors wurde er einmal in der Wärterschule zur Demonstration der künstlichen Ernährung vorgeführt. Er erinnert sich an alle Details der damaligen Szene, was der Arzt sprach usw. Er sagt, er habe sich damals gedacht, der Arzt hätte ihn wahrscheinlich erdrosseln wollen. Der Pat. bleibt beim Examen weiter steif und bewegungslos, zeigt dabei wie früher Katalepsie. Er spricht mit müdem, erstarrtem Gesichtsausdruck, sieht den Arzt nicht an, die Stimme ist monoton, wie deklamierend, er unterbricht sich häufig. Andererseits spricht er häufig wie vor sich hin weiter, ohne sich um die Fragen des Arztes zu kümmern, im Sinne des eben bestehenden Gedankenganges, wiederholt auch Sätze einige Male.

Am selben Tage: liegt weiter bewegungslos im Bette, reagiert auf das Hinzutreten des Arztes nicht, antwortet aber auf seine Fragen. Er erklärt, nicht gut zu schlafen, daran seien die „Gewalten“ schuld. (Warum haben Sie solange nichts gegessen?): „Irgendwelche Gewalten haben mich gezwungen nicht zu essen . . . wenn Gott von mir verlangt, nicht zu essen, so bin ich es zufrieden.“ Er sei zwar hungrig gewesen, er habe aber nichts zu essen verlangen können, da ihn daran die Gewalten gehindert hätten. Diese „Gewalten“ verspüre er seit 5 Monaten. Ihr Einfluß sei ihm unangenehm gewesen, „denn sie haben mir die Freiheit genommen und der Mensch will doch frei sein.“ Es erweist sich, daß er im Stupor die äußeren Vorgänge gut aufgefaßt hat. Er erklärt weiter, nur dem behandelnden Ärzte gehorchen zu wollen, alles zu tun, was dieser verlange.

25. III. Äußeres Verhalten wie oben. Die Nadelstiche hätten ihn geschmerzt, aber er sei so geduldig gewesen, daß er es ertragen konnte. Die Gewalten hätten ihm befohlen, das auszuspucken, was er in den Mund eingeflößt bekommen habe. Die Gewalten hätten ihm jetzt nur erlaubt, zu essen und zu sprechen, aber nicht, sich zu bewegen. Warum er dem Arzt nicht in die Augen sehe? Er habe dazu keine Anordnung. Die gehobene Hand halte er oben, weil „Sie sie hinaufgetan haben.“ Ob er traurig sei? Ja, denn er wünsche Freiheit. Er empfinde, daß er den allmächtigen Gott beleidigt habe. Es tue ihm wehe, es sei ihm unangenehm, daß er nicht aufstehen könne, daß er unbeweglich liege, daß er nichts arbeite; daran seien eben die „Gewalten“ schuld. „Sie gewähren nicht die Freiheit des Denkens, ich muß nur an meine jetzige Lage denken.“ Wie die Zukunft sein werde, das wisse er nicht. Er fürchte aber, daß die Seinigen ins Unglück kommen werden, weil sie von seinem Verdienste abhingen. Ist jetzt alles, was er bekommt.

26. III. Liegt unbeweglich im Bette wie früher, ißt, geht spontan aufs Klosett. Nickt stereotyp mit dem Kopfe. Auf die Frage, was das zu bedeuten habe, sagt er, er befasse sich mit Beten und beuge sich Gott. Spricht spontan nichts, nur auf Fragen.

27. III. Auf die Frage, was er tue, sagt er, er erhole sich von der Schwäche. Er gibt auf diesbezügliches Befragen folgende Autoanamnese: Früher habe er niemals einen ähnlichen Zustand erlebt. Als er in Amerika war, hörte er, daß seine Mutter hier in der Anstalt als Patientin gewesen sei. Er habe noch zwei Brüder und zwei Schwestern, die immer gesund waren. Im übrigen sei ihm von Geisteskrankheiten in seiner Verwandtschaft nichts bekannt. Er selbst habe die Volksschule besucht, sei ein mittlerer Schüler gewesen. Er habe sich mehr für sich gehalten, war meistens zu Hause bei den Eltern. Dann und wann ging er auch einmal ins Wirtshaus. Mit 20 Jahren sei er das erstemal nach Amerika gegangen, unverheiratet. Er habe Geld verdienen wollen, blieb dort drei Jahre; er hatte in einer Eisengießerei schwere Arbeit. Wieder nach Hause zurückgekehrt, verheiratete er

sich mit 25 Jahren. Die Ehe sei glücklich gewesen. Er habe einen 16jährigen Sohn, dieser sei ein ernster Mensch, dabei aber auch heiter. Zum zweiten Male sei er nach Amerika mit 26 Jahren gegangen, wieder des Verdienstes wegen. Er arbeitete wieder am selben Platze, vier Jahre. Nach seiner Rückkehr habe er sich zu Hause mit den Eltern nicht gut vertragen, da diese ihm vorwarfen, eine arme Frau genommen zu haben. Er trennte sich daher von den Eltern, damit es nicht zur „Sünde“ komme, nämlich zum Streit mit dem Vater. Mit 32 Jahren ging er wieder nach Amerika. Er arbeitete am selben Platze, verbrachte dort die Kriegszeit und kehrte anfangs 1920 nach Hause zurück. Über die Entwicklung seines jetzigen Zustandes erzählt er folgendes: „Im September des vorigen Jahres lag ich in meinem Zimmer am Bette und da fing etwas mit mir zu sprechen an, ich habe aber nichts gesehen.“ „Es“ habe gesprochen, daß die Frau untreu geworden sei. Hernach sei wieder nichts gewesen. Er ging tags darauf zur Arbeit und bei der Arbeit sagte ihm die Stimme, er habe die Schwindsucht und er möge nach Hause gehen, zu Hause sei ein fremder Mensch bei seiner Frau. Er sei darauf nach Hause gegangen. Anfangs Oktober hatte er eine Besorgung in Slawonien und als er in Z. auf den Bahnhof kam, fühlte er, wie alle Leute gegen ihn waren. Er wußte nicht warum. Als er im Zuge saß, drohten ihm Stimmen, „es werden Sie die anderen erschießen, wenn Sie irgendwohin schauen“, und da waren zwei Soldaten im Abteil. Auf der Bestimmungsstation habe er nicht aussteigen gekonnt. Die Stimmen trieben ihn weiter. Er fuhr weiter nach S., wurde dort arretiert. Er sei hierauf polizeilich nach Hause gebracht worden. Zu Hause wohnte er dann bei der Schwiegermutter. „Die Gewalten begleiteten mich allerorten.“ Er hatte das Gefühl, daß die anderen Leute wissen und aussprechen, was er denke; auch im eigenen Kopfe habe ihm häufig eine Stimme das wiederholt, was er sich eben dachte. Die „Gewalten“ drohten mit „allerhand Strafen“, weil er ein Sünder sei. Ging heute, aufgefordert, selbständig auf die Wage.

[30. III. Setzt die Erzählung über seine Erlebnisse fort: „Alle möglichen Unannehmlichkeiten waren da, traurig war ich, vergrübelt.“ Es wurden ihm viele Gedanken eingegeben, ohne daß er wußte woher. „Größtenteils Dinge vom Geiste, daß ich zum Geist, zum starken Menschen werden solle. Das hat mir meiner Meinung nach der allmächtige Gott eingegeben. Die ganze Zeit über, seit ich vom Schiffe weg bin, mußte ich denken, der Mensch könne vor Hunger nichts ausrichten, man könne nicht Geist sein. Man sei eigentlich nur ein toter Körper. Größtenteils waren es traurige Gedanken.“ Die Gedanken warfen ihm vor, er sei ein großer Sünder. „Ich wußte nicht, was mit mir geschieht. Alles was ich dachte, das wußten die anderen immer früher und ich glaube, das hat Gott bewirkt.“ Die Stimmen drohten ihm mit irgendwelchen Qualen. Jetzt fühle er sich „ziemlich gut“. (Was erwarten Sie für die Zukunft?) „Ich vertraue auf Gott.“ Die „Gewalten“ belästigen ihn nicht mehr so wie früher. Stimmen höre er jetzt keine mehr. Äußeres Bild unverändert, bewegungsarm, müder Gesichtsausdruck, sieht den Arzt nicht an. Ißt alles, was er bekommt, verlangt spontan mehr.

1. IV. Zeigt ausgesprochene Katalepsie. Sagt auf bezügliche Frage: „So will es Gott.“ Er sagt, er müsse jetzt essen, die „Gewalten“ sagen ihm, daß er sonst sterben würde. Warum er die Augen so krampfhaft geschlossen halte? „So wollen es die Gewalten“. Grüßt den Arzt beim Weggehen und wünscht ihm spontan „fröhliche Ostern.“

[6. IV. Erklärt, das Essen schmecke ihm, es gehe ihm soweit gut, er bete zu Gott, nur sei er noch traurig deswegen, daß er nicht nach Hause gehen könne. Beim Sprechen noch immer sonst ganz akinetisch, sieht nicht auf den Arzt, unterbricht sich häufig und reagiert dann einen Augenblick nicht. Eine Hemmung ist aber beim Sprechen nicht zu erkennen. „Es quälen mich die Gewalten, sie geben



mir keine Freiheit mich zu bewegen, sie erlauben es nicht; nicht mit Worten, sondern so auf irgendeine Art, wie durch Winke.“

9. IV. Unbeweglich im Bette, stereotype Nickbewegungen. Spontan: „Darf ich mich dem allmächtigen Gotte beugen?“ Befragt über das Verhältnis zu seiner Frau, sagt er, er habe schon vor 8 Jahren, als er noch drüben in Amerika war, gehört, daß seine Frau nicht so lebe, wie es sich gezieme. Er habe damals Streit mit einem Frauenzimmer gehabt und diese habe ihm dann so „hintenherum“ davon gesprochen, daß ihm seine Frau untreu sei. Auch andere Leute hätten ihm dies so „nebenbei“ angedeutet. Auch in Zeitungen habe er davon gelesen. „Irgendso“ Nachrichten hätten angedeutet, daß ihm die Frau untreu geworden sei. Das habe er schon die ganze Zeit über, seit acht Jahren gehört. „Dann bin ich zu meinem Bruder gegangen . . .“ unterbricht sich, fängt bitterlich zu weinen an: „Ich kann nicht weiter wegen meiner Sünden . . . ich bitte Sie um Verzeihung, wenn ich Sie beleidigt habe . . . ich bin ein Sünder . . .“ Setzt auf Zureden fort: „Der Bruder hat nichts gesagt, sondern mich nur verlacht . . .“ Unter Tränen: „Ich bitte Sie um Verzeihung, wenn ich Sie beleidigt habe . . . die Tränen fließen mir, ich weiß nicht, bedeuten sie meinen Tod oder meine Befreiung.“ Später habe er sich dann von den übrigen abgesondert, für sich gelebt, immer in der Furcht, es könnte ihm etwas begegnen. Wie er sich das vorstelle, daß die Zeitungen von der Untreue seiner Frau gewußt hätten? „Mit Geld kann man alles.“ Auf die Frage, wie er das meine, erklärt er, seit seiner Jugend habe er immer Feinde gehabt, jeder habe ihn böse angeschaut. „Die Leute haben mir immer mehr Böses als Gutes gewünscht . . . vielleicht deswegen, weil ich ein Sünder bin, oder ist mir das angeboren.“ Äußert dann weiter: „Jetzt weiß ich nicht, wie das alles ausfallen wird, werde ich wieder Mensch werden, oder ein nichtiges Wesen . . .“ Er fürchte sich für seine Zukunft und für sein Leben. Über die während des Gespräches manchmal auftretende Sperrung erklärt er spontan, er könne zeitweise nicht aufmerken und antworten, da die Gewalten befehlen zu beten. Es gelingt nicht, ihn in Gegenwart des Arztes zum Essen zu bewegen. Er wiederholt einigemal: „Ich bitte um Verzeihung . . . ich wünsche guten Appetit“, ist nicht zu bewegen den Löffel in die Hand zu nehmen, sitzt steif da. Nach dem Weggehen des Arztes ißt er dann wie immer.

11. IV. Liegt abends schlaflos im Bette, rhythmisches Kopfnicken. Die „Geister“ lassen ihn nicht schlafen, er müsse zu Gott beten. Auch Ärzte und Pflegerinnen können ihm so befehlen wie die „Geister“. Die Befehle bekomme er nicht durch Worte, sondern „so wie durch Gedanken“. Wenn er diesen Befehlen zuwider handle, so sei dies „Sünde“, er mache sich deswegen selbst Vorwürfe. Bittet den Arzt um Verzeihung, daß er vielleicht nicht so gehandelt habe, wie die „Geister“ kommandieren. Schläft angeblich wenig und nur für Augenblicke.

12. IV. Angezogen, außerhalb des Bettes, geht mit vollkommen freien und natürlichen Bewegungen im Zimmer herum. Sieht beim Gruß dem Arzte natürlich ins Gesicht. Sagt, die „Gewalten“ ließen von ihm ab jeden zweiten Tag. Über die Art des Erlebnisses seiner Willensbeeinflussung befragt, sagt er: „Ich habe mich selbst bewegt, die Gewalten haben angeordnet . . . sie haben befohlen und ich mußte das tun, was sie anordneten. Sie ordnen so unhörbar und unsichtbar an, und man versteht es doch . . .“ Über seine Erlebnisse im kompletten Stupor erzählt er noch folgendes: „Ich machte mir Gedanken, was wird mit mir sein, da mir die Gewalten machten, daß ich nicht esse, und Sie haben mich künstlich genährt; obwohl ich essen wollte, konnte ich mich nicht widersetzen . . . ich hatte Angst, ich wußte nicht, was mit mir sein wird . . .“ „Sie haben mir nicht die Freiheit des Denkens gegeben . . . sie drohten mir mit Strafen, aber Gott hat mir verziehen und alle Geister . . .“



13. IV. Sitzt geneigten Hauptes beim Tische, unbeweglich. Katalepsie. Reagiert auf Fragen einsilbig und langsam. Auf Befragen sagte er, er sei traurig, denn er könne sich nicht rühren.

14. IV. Begrüßt den Arzt spontan heiteren Gesichtes, angekleidet, freie, natürliche Bewegungen. Die Gewalten befehlen ihm zwar zu beten, geben ihm aber heute Bewegungsfreiheit. Er mache sich Sorgen, daß seine Familie ohne ihn darben müsse. Er fühle sich nicht eigentlich krank, nur schwach. An seinem Zustande seien wohl die „Geister schuld“. Hält die passiv gehobene Hand hoch, sagt auf Frage: „Das wünscht der Herr Arzt so;“ auch daran seien wohl irgendwie die Geister schuld. Äußeres Verhalten völlig geordnet, hält auf sich, spricht spontan nichts, auf Fragen und im Gespräche vollkommen natürlich und zusammenhängend.

15. IV. Heute wieder bewegungsarm, steif, kataleptisch, gibt nach längeren Pausen kurze, sinngemäße Antworten, die er zweimal wiederholt.

16. IV. Heute frei, liest Zeitung. Er könne nicht gut schlafen, er wisse nicht warum.

17. IV. Bewegungsarm, einsilbig, Katalepsie.

18. IV. Sitzt ruhig beim Tische, spricht ungehemmt mit heiterem Gesichte, es gehe ihm gut, er könne nur nicht schlafen, „das ordnen die Geister so an.“ Über sein Verhältnis zu seiner Frau befragt, sagt er, in Amerika hätten ihm die anderen Leute „aus Bosheit“ eingeredet, daß ihm die Frau untreu sei. Dieselben Leute hätten dies in die Zeitung gegeben, „aus Bosheit, sie haben die Redakteure bezahlt.“ Jetzt meine er, die Frau sei ihm doch treu und sei ehrsam, nur damals hätten ihm die Leute derlei eingeredet.

21. IV. Sitzt steif da, hält die Hände vor sich hin in unnatürlicher Lage. Antwortet nach längeren Pausen, oder überhaupt nicht. „Bitte, ich darf nicht sprechen“; spontan: „Bitte, darf ich Zeitung lesen?“ Nimmt die Zeitung auf Aufforderung in die Hand, liest dann Wort für Wort langsam, abgebrochen. Über den Inhalt des Gelesenen befragt, gibt er keine Antwort.

22. IV. Heute wieder freier. Wird aufgefordert, seiner Frau zu schreiben. Verfaßt hierauf folgenden Brief: „Stenjevec, den 22. IV. 1923. Liebe Frau! Vor allem empfangen meinen besten Gruß. Ich schreibe Dir hier ein paar Worte nach den fünf Monaten, nachdem ich vom Hause weggegangen bin. Früher konnte ich Dir nicht schreiben, da ich so krank war, daß ich es nicht konnte, aber jetzt, Gott sei Dank, erhole ich mich. Die Ärzte haben gesagt, sie werden mich nach Hause schicken, bis ich mich erhole und Du wirst um mich kommen müssen. Diese paar Worte werden sie Dir selbst schicken; im übrigen haben sie gesagt, Du selber sollst ihnen schreiben und fragen wie es mir geht. Im übrigen möge der Allmächtige geben, daß wir uns so bald als möglich wiedersehen. Es ist mir sehr langweilig, ich wundere mich, daß die ganze Zeit, seitdem ich hier im Spital bin, der Schwager niemals da war. Er konnte ja Sonntags ganz leicht kommen. Schreibe mir übrigens, wo sich der Bruder Mato befindet und ob der Bruder Franjo aus Amerika gekommen ist und schreibe mir alles, was es zu Hause Neues gibt. Im übrigen einen schönen Gruß der Mutter und der Katica, Danica und Ljubica und meinem Vater und meiner Mutter und den anderen. Ja, schreibe mir wie der Dragan lernt, richte ihm einen schönen Gruß von mir aus. Weiter habe ich Dir nichts mehr zu schreiben. Empfange nochmals meinen Gruß. Es küßt Dich im Geiste Dein Dich nicht verlassender Gatte.“

23. IV. Bewegungsarm, sitzt regungslos auf der Bank, hält den Brief an die Frau in der Hand, anscheinend unschlüssig, was er damit solle. Antwortet kaum.

24. IV. Heute mehr gehemmt, deprimierter Gesichtsausdruck. Katalepsie. Die Geister hätten gesagt, sie würden ihn bis zum Tode halten. Auf Frage: „Ich habe keine Freiheit, ich muß ja traurig sein.“ Auch seine Frau spreche zu ihm

manchmal auf demselben Wege, wie die Geister. „Nicht mit Stimme, sondern nur so verstehe ich, daß sie zu mir spricht.“ Die Geister hätten gesagt, er sei ein Sünder, sie könnten ihn nicht lassen.

Aus dem weiteren Verlaufe bis zum Abschluß dieser Arbeit wäre noch hervorzuheben, daß gehemmte Tage mit freieren Tagen auch weiterhin periodisch abwechselten. Jetzt (zweite Hälfte Mai) überwiegen die freieren Tage. Von den Äußerungen des Patienten in dieser Zeit erscheinen mir noch folgende als verzeichnenswert:

29. IV. „Die Geister verbieten mir die Bewegung, sie geben mir Steifigkeit und Angst, sie geben mir unangenehme Gedanken.“

1. V. „Sie sagen, wenn ich nicht tue, was sie wollen, werde ich es bezahlen müssen . . . .“ „Ich selbst halte mich steif, die Geister ordnen nur an.“

2. V. „Die Traurigkeit ist mehr von selbst über mich gekommen, ohne rechten Grund.“

5. V. Weint bitterlich, als man ihm einen Brief seiner Frau überreicht.

7. V. Zu Anfang seines jetzigen Zustandes habe er einmal die Stimme seines Schwagers und seiner Frau deutlich von außen gehört, es war aber niemand da. Jetzt höre er keine Stimmen. „Heute ist es, als ob mich jemand zum Sprechen antriebe.“

Bei diesem Patienten ist der hervorstechendste Abschnitt im äußeren Krankheitsbilde der etwas über zwei Monate währende Stupor mit Mutazismus und Nahrungsverweigerung, mit dessen Besprechung daher die Analyse des Symptombildes begonnen werden möge. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß hier das Zustandsbild eines echten *katatonen* Stupors vorliegt. Kann auch das dauernde Vorhandensein ausgeprägter kataleptischer Erscheinungen nicht als zwingender Beweis für diese Auffassung angeführt werden, da ja kataleptische Zustände auch im Verlaufe von stuporösen, reinen *Depressionen* wenigstens vorübergehend nicht selten sind (*Bleuler, Bumke*), so sind doch die übrigen Einzelzüge des Gesamtbildes so typisch, daß sie die Diagnose: „Zustandsbild eines katatonen Stupors“, ohne weiteres gestatten. Ich erwähne die *Befehlsautomatie*, die unter anderem durch das klassische *Kraepelinsche Experiment* nachgewiesen werden konnte. Ferner die typische *Dauerhaltung* des Kranken: Vollkommene Akinese mit vom Kissen abgehobenem Kopf, krampfhaft zugeführten Augen und gespanntem Gesichtsausdruck. Dabei das Gesicht hochgerötet, als Folge vasomotorischer Begleiterscheinungen; die vollkommene Reaktionslosigkeit auf äußere Eindrücke, schmerzhaft Reize wie Nadelstiche. Eventuelle Bewegungen, spontane oder durch Aufforderung ausgelöst, was übrigens nur in der ersten Zeit möglich war, erfolgen charakteristisch *steif und unnatürlich*. Als *Bewegungsstereotypie* konnte das rhythmische Nicken des steif vom Kissen abgehobenen Kopfes beobachtet werden. Dabei bestand absoluter Mutazismus und Nahrungsverweigerung, die fortdauernde Sondenernährung nötig machte. Die einzige Spontanhandlung, die die völlige Akinese regelmäßig durchbrach, war das Aufsuchen des Klosetts. Der Patient ließ nur in der ersten Zeit des Stupors

unter sich, später verrichtete er seine Bedürfnisse in geordneter Weise. Der Stupor wurde anfangs von kurzdauernden, raptusartigen Erregungszuständen unterbrochen, die allerdings von ärztlicher Seite nicht gesehen wurden.

Der geschilderte Fall ist nun, wie ich glaube, deshalb nicht ganz ohne allgemein psychiatrisches Interesse, weil er gestattet, in das subjektive Erleben während der katatonen Akinese einigermaßen Einblick zu gewinnen. Es ist ja nicht gerade häufig, daß man von Patienten Aufschlüsse über ihr Erleben während katatonen Stuporzustände bekommt, und es ist schon aus diesem Grunde wohl jeder Fall, in dem dies wenigstens in gewissen Grenzen möglich ist, der Mitteilung wert. *Jaspers* sagt z. B. bei Besprechung der katatonen Zustände, sie seien die rätselhaftesten Seelenzustände, die wir kennen. „Sie sind dem Psychiater ebenso rätselhaft oder noch rätselhafter, wie dem Laien. Wir wissen überhaupt nicht, wie diesen Kranken zumute ist. Wir besitzen fast gar keine Selbstschilderungen.“ *Bleuler* schreibt: „Über ihren sonderbaren Zustand machen sich die Kranken meist nicht viel Gedanken. Manche denken jedenfalls sehr wenig, einzelne vielleicht, wie *Brosius* meint, gar nichts . . . . Ein ganz großer Teil der Kranken befindet sich während der akuten katatonen Phase zugleich in einem mehr oder weniger ausgesprochenen Dämmerzustand oder sonst in einer aus beständigen Sinnestäuschungen gebildeten Welt. Sie erklären die Bewegungslosigkeit durch die Vorstellung, von Abgründen umgeben zu sein . . . . Sie dürfen nicht schlucken. . . . Oft spüren sie die Unmöglichkeit der Bewegungen subjektiv als Steifigkeit oder Lähmung.“ Auch aus den Schilderungen des *Kraepelinschen* Lehrbuches geht jedenfalls hervor, wie dürftig und widerspruchsvoll die Aufschlüsse sind, die man von den Kranken über die Erlebnisse während katatonen Zustände bekommt.

Bei unserem Patienten ließ sich nun auf katamnesticem Wege über den Seelenzustand während der katatonen Akinese etwa folgendes feststellen: Zunächst stehen die Erlebnisse mit den übrigen psychotischen Erscheinungen des Gesamtbildes in engem organischen Zusammenhang — der komplette Stupor selbst ist ja nur die Akme im Gesamtverlauf des äußeren Krankheitsbildes. Auf die genauere Analyse und Besprechung des psychotischen Gesamtbildes soll unten eingegangen werden — an dieser Stelle soll nur das dem unmittelbaren Zweck Dienende vorweg genommen werden.

Die Auffassung der äußeren Eindrücke, sowie die Orientierung in der Umgebung erscheint während des akinetischen Zustandes völlig intakt. Eindrücke, auf die in keiner Weise reagiert wurde, werden gut registriert und später getreu reproduziert. Orientierung über die Personen der Umgebung, über Zeitverhältnisse usw. ist überraschend gut. Das ist ja übrigens das als die Regel beschriebene Verhalten. Auf



Grund dessen kann beim Pat. wohl kaum von einem Dämmerzustande gesprochen werden. Eine wahnhafte Auffassung äußerer Vorgänge im Sinne der beim Pat. vorherrschenden *depressiv-paranoiden* Grundstimmung zeigt sich nur einmal in der Befürchtung, der Arzt habe ihn in das Schulzimmer gebracht, um ihn dort zu erdrosseln.

Was nun das *innere Erleben* des Patienten im Zustande der völligen Akinese anlangt, so ist vor allem auffallend, daß hier eine ausgesprochene *Stellungnahme* dem abnormen Zustande gegenüber besteht. Als häufiger Typus intrapsychischer Tatbestände bei katatonen Akinesen wird ja der beschrieben, daß *überhaupt keine* rechte Stellungnahme besteht. „Die Kranken machen sich über ihren Zustand gar keine Gedanken“ (*Bleuler*); „Der Stupor . . . kann einen hohen Grad erreichen, ohne daß dies die Kranken überhaupt zu bemerken scheinen“ (*Jaspers*). Dieses Verschwinden der Kritik, der *aktuellen Persönlichkeit*, wie sich *Jaspers* ausdrückt, die selbstverständliche Hinnahme der abnormen motorischen Erscheinungen, das Aufgehen darin äußert sich dann wohl in Worten, wie: „Ich habe es so gewollt, ich sprach nichts, weil ich nichts zu sagen hatte, ich aß nichts, weil ich keinen Hunger hatte“ (*Kraepelin*).

Bei unserem Patienten handelt es sich offenbar um den *anderen* Typus seelischer Verfassung, in dem ein *erhaltenes Persönlichkeitsbewußtsein* den abnormen Erscheinungen gegenübersteht. Diesem anderen Typus gehören die Äußerungen an wie: „Ich kann nicht, ich darf nicht, es ist mir verboten“, oder wie *Bleuler* schildert: „Sie spüren die Unmöglichkeit der Bewegungen subjektiv als Steifigkeit oder Lähmung.“

Hier wie bei unserem Patienten kann daher wohl nicht von einem Verluste der „aktuellen Persönlichkeit“ gesprochen werden. Es steht vielmehr bei dem Pat. die Persönlichkeit den abnormen Erscheinungen *gegenüber* und empfindet sie als etwas ihr *Fremdes, Aufgedrungenes*. Sieht man von den Erklärungsvorstellungen des Pat. ab, so ließe sich über sein *elementares Erleben* im akinetischen Zustande vielleicht sagen, daß er den Zustand als „*von außen gemacht*“ empfindet. Sein Erleben gehört in die Gruppe der „gemachten Phänomene“. „Gemacht“ wird ihm aber nicht die Bewegungslosigkeit, der Mutazismus, die rhythmische Kopfbewegung *als solche*, die Bewegungen selbst, das sagt er ja ausdrücklich, erlebt er vielmehr als seine *eigenen*. *Gemacht* wird hier vielmehr offenbar die *Triebregung*, sei es zur Bewegung, sei es zur Unterdrückung aller Bewegungen, und dieser gemachten Triebregung kann dann nicht widerstanden werden: „Ich habe mich *selbst* bewegt, die Gewalten haben angeordnet, sie haben befohlen und ich mußte das tun, was sie anordneten . . . *Ich selbst* halte mich steif, die Geister *ordnen nur an*.“ Diesen von außen kommenden Eingriff in ihre Aktivität erlebt aber eine als solche *intakte* Persönlichkeit. Über die *Form* dieses Erlebnisses ließ sich weiterhin wenigstens das eine Negative erfahren, daß keine



imperativen Halluzinationen vorlagen. „Unsichtbar und unhörbar“ wirkten die Gewalten, „nicht durch Worte, sondern so wie durch Gedanken, wie durch Winke“, so und ähnlich lauten die Umschreibungen des Kranken. Das elementare Erlebnis der *Willensbeeinflussung* wird nun offenbar in wahnhafter Weise verarbeitet: Es sind äußere, unsichtbare „Gewalten“ oder „Geister“, wie er häufig sagt, Gewalten, die von ihm personifiziert werden, die ihm befehlen, ihn eventuell zur Rechenschaft ziehen, wenn er ihren Anordnungen nicht gehorcht, die ihm „verzeihen“, und der Denkungsart des frommen Küstenbewohners entspricht es ganz und gar, wenn er für seine Erlebnisse die Tätigkeit des „allmächtigen Gottes“ verantwortlich macht.

Im Sinne eines Erlebnisses der „von außen gemachten“ Triebregungen, die so übermächtig zwingend sind, daß ihnen nicht widerstanden werden kann, lassen sich nun, wie ich glaube, sämtliche Äußerungen des Patienten über sein motorisches Verhalten einheitlich verstehen. Er konnte sich nicht bewegen, „weil die Gewalten keine Freiheit geben“. Er hatte den Wunsch zu sprechen, „aber die Gewalten ließen es nicht zu“. Er hatte Hunger, wollte essen, wurde aber daran verhindert. Er muß das ausspucken, was ihm in den Mund gegeben wird. Er muß den Kopf beugen, die Augen geschlossen halten, „weil es die Gewalten so wollen“. Die Geister „halten ihn, kommandieren ihm, er fühlt sich unfrei.“

Dieses Erlebnis der inneren Willensbeeinflussung steht nun offenbar in engem organischen Zusammenhang mit der beim Pat. beobachteten *Befehlsautomatie*. Vereinzelte Äußerungen wie, daß ihm „auch Ärzte und Pflegerinnen so befehlen können wie die Geister,“ lassen erkennen, daß er sich auch den Personen seiner Umgebung irgendwie willenlos ausgeliefert fühlen muß und daß dies Erlebnis jenem der Willensbeeinflussung durch die „unsichtbaren Gewalten“ nahestehen muß. Er bittet ja den *Arzt* um Verzeihung, daß er nicht so gehandelt habe, wie die „Geister“ kommandieren. Als Befehlsautomatie zu deuten ist wohl sein unterwürfiges, vollkommen ergebene Wesen dem behandelnden *Arzte* gegenüber. Er will nur essen, was dieser ihm verordnet, will tun, was dieser will. Seine *kataleptischen Erscheinungen* erklärt er: „Sie haben die Macht von Gott, mit den Menschen zu verfahren . . . weil Sie es so machen . . . „weil es der Herr *Arzt* wünscht usw.“ — übrigens ein kasuistischer Beitrag zur Richtigkeit der *Kraepelinschen* Auffassung, daß die Katalepsie nur eine Erscheinungsweise der Befehlsautomatie sei.

Dem Erhaltensein der aktuellen Persönlichkeit im stuporösen Zustande entspricht es, daß der Pat. seinem Zustande gegenüber eine ausgesprochen gefühlsbetonte Stellung einnimmt. Die Wirkungsweise der Gewalten ist ihm „unangenehm, peinlich“, weil sie ihm keine Freiheit lassen. Er ist traurig darüber. Er macht sich Sorgen, er hat Angst,

weiß nicht, was aus ihm werden wird, da die Gewalten ihn nicht essen lassen. Andererseits betont er wieder seine fromme Ergebenheit in den „Willen Gottes“. Das Erlebnis der Akinese wird übrigens deutlich mit dem Gefühle einer eigenen *Verschuldung* betont. Es entspricht dies der depressiven Grundstimmung, die das ganze Krankheitsbild durchzieht. Über diese Dinge soll weiter unten noch ausführlicher gesprochen werden.

Eine eigentliche *Krankheitseinsicht* dem abnormen motorischen Zustande gegenüber ist beim Pat. aber wohl doch nicht vorhanden. Erklärt er auch in dem Briefe an seine Frau über seinen Zustand im allgemeinen, daß er krank gewesen sei, so gibt er dies doch für die einzelnen Erscheinungen nicht zu; er fühle sich nicht krank, sondern nur schwach, mißt sich teils selbst eine Schuld bei, teils macht er für seine Bewegungslosigkeit, sein abnormes Benehmen usw. die „Gewalten“ verantwortlich.

Der komplette Stupor bildet die Akme des Krankheitszustandes, in dem auch sonst im äußeren Bilde die Erscheinungen der Bewegungsarmut vorherrschen. Inwieweit diese Bewegungsarmut außerdem auch durch *allgemein depressive* Hemmung bedingt war, ließ sich für den ersten Abschnitt der Krankheit nicht recht entscheiden. Nach Lösung des kompletten Stupors aber machten die fortdauernden Bewegungsstörungen des Kranken unverkennbar den Eindruck *kataloner*. Es war vor allem interessant zu sehen, daß sich mit der Zeit eine gewisse Periodizität von Tag zu Tag herausbildete. An einem Tage bewegte er sich frei und natürlich, sprach ungehindert und zeigte mehr heitere Stimmung. Anderentags wieder saß er in steifer Haltung da, bewegte sich kaum, zeigte Katalepsie und gab einsilbige, zögernde Antworten, ab und zu wiederholte er dieselbe Antwort einige Male, wie unter dem Einflusse einförmiger innerer Bewegungsantriebe. An solchen Tagen machte sein äußeres Wesen entschieden den Eindruck des Maschinenmäßigen, Automatenhaften. Hier war dann wieder Andeutung von Befehlsautomatie vorhanden, auch das stereotype rhythmische Kopfnicken bestand weiter. Im Gespräch mit ihm wurde dann häufig typische *Sperrung* beobachtet, die dem Kranken selbst zum Bewußtsein kommt und die er erlebt als „gemachte“ Unterbrechung seiner Aufmerksamkeits- und Gedankenrichtung: Die Geister befehlen zu beten, er könne nicht aufmerken und antworten. Auch bei Ausführung von Handlungen wurde stellenweise typische Sperrung beobachtet. Alle diese Erscheinungen sind denn überhaupt begleitet vom deutlichen Gefühl der inneren Unfreiheit, sie werden vom Kranken als „aufgedrungen“, „gemacht“, empfunden. Die Gewalten „befehlen“ ihm zu beten, geben ihm keine Bewegungsfreiheit, lassen ihn nicht „frei denken“, geben ihm allerhand quälende Gedanken ein.

Es erweisen sich so das Erleben und die Auffassung des Kranken seinen motorischen Störungen gegenüber als innerpsychische Phänomene,

die als zum *paranoiden* Symptomenkomplex gehörig beschrieben werden. Die gemachten Phänomene erstrecken sich bei ihm nicht nur auf die Willenssphäre, auch in bezug auf den Ablauf seiner Denkvorgänge sowie in bezug auf sein Affektleben äußert er Ähnliches. Freilich ließ sich nicht recht entscheiden, ob die ausgesprochenen Phänomene der „gemachten Gedanken“ und des „Gedankenentzuges“ vorlagen. Seine dahingehenden Äußerungen lassen jedenfalls erkennen, daß er seine gesamte psychische Tätigkeit von der Wirkungsweise der „Gewalten“ durchsetzt fühlt. Die Gewalten befehlen ihm, sie drohen ihm, geben ihm Aufmunterungen, machen ihm Vorwürfe, geben ihm Gedanken ein, geben ihm „Steifigkeit und Angst“ usw. Da nach seinen ausdrücklichen Äußerungen dabei aber keine Gehörshalluzinationen vorlagen, so haben wir wohl hier wieder ein psychisches Erleben vor uns, in dem sich trotz darauf gerichteter Bemühung nicht recht unterscheiden läßt, ob etwa Pseudohalluzinationen, „innere Stimmen“ oder primär gemachte Phänomene vorliegen, „gemachte“ Gedanken, „gemachte“ Affekte.

Bei seinen Klagen über die Störungen des Gedankenganges ist wohl auch an allgemeine *Denkhemmung* mit zwangsmäßiger, monoideistischer Festhaltung unangenehmer Inhalte zu denken. Da an der Gestaltung des Symptomenbildes sicherlich auch rein *melancholische* Elemente einen beträchtlichen Anteil nehmen, so ist wohl von vornherein zu erwarten, daß sich die Erscheinungen nicht vollkommen prägnant in einem oder anderem Sinne präzisieren lassen. Jedenfalls aber führt er auch dort, wo er über Denkhemmung klagt, dieselbe auf den Einfluß der „Gewalten“ zurück. „Sie gewähren nicht die Freiheit des Denkens, ich muß immer an meine jetzige Lage denken und nicht an anderes . . .“ Von Störungen auf dem Gebiete der Denkvorgänge finden sich ferner *Gedankenlautwerden* (die Stimme wiederholt das, was er spricht), ferner das Gefühl, die anderen Leute wissen schon im Vorhinein, was er denke. Dabei war aber aus den Äußerungen des Kranken eine eigentliche Störung des Denksammenhanges, etwa im Sinne einer schizophrenen Zerfahrenheit nicht zu erschließen. War er nicht gerade gesperrt, so gab er völlig sinngemäße und zusammenhängende Antworten. Vor allem der Brief an seine Frau zeigt logischen Zusammenhang und normale Gedankenfortschreitung, ist der Situation völlig angepaßt.

Es wurde soeben bei Erwähnung der Denkstörung des Patienten darauf hingewiesen, daß das Krankheitsbild von *melancholischen* Elementen durchsetzt erscheint. Diese spielen meiner Auffassung nach im Gesamtbilde neben den *paranoiden* Elementen eine derartige Rolle, daß es berechtigt ist, von einem *depressiv-paranoiden* Zustandsbild zu sprechen, sofern man natürlich von den komplizierenden motorischen Erscheinun-

gen, die oben ihre Besprechung gefunden haben, absieht. Es wäre nun die Aufgabe der Analyse, die Symptome nach ihrer Zugehörigkeit zum melancholischen Symptomenkomplex einerseits, zum paranoischen andererseits, zu sondern. Ich halte dies nicht für leicht. Es kommt ohne Zweifel darauf an, charakteristische *Grundstörungen* des einen und anderen Symptomenkomplexes aufzuweisen und die einzelnen Symptome auf solche Grundstörungen zurückzuführen. Sind Erscheinungen wie die Gruppe der „gemachten Phänomene“ wohl als solche für den paranoischen Symptomenkomplex charakteristisch, so können Wahnideen und Halluzinationen nur ihrer *Genese* nach beurteilt und klassifiziert werden. Selbst bei der depressiven Stimmung, die beim Pat. ohne Zweifel vorherrscht und in seinen Klagen immer wieder zutage tritt, müßte entschieden werden, ob sie als *primäre* aufzufassen ist, oder nicht vielmehr eine *verständliche Reaktion* auf seine Erlebnisse darstellt. Bezüglich der Wahnideen muß versucht werden zu entscheiden, ob sie aus der *Stimmungsanomalie* ableitbar sind, oder aber aus eigentlichen *Wahnerlebnissen* hervorgehen.

Vor dem Versuche, die einzelnen Symptome nach solchen Gesichtspunkten zu untersuchen, erscheint es indes angebracht, die Persönlichkeit des Patienten vor der Erkrankung, soweit sie aus Anlage und Schicksal verständlich gemacht werden kann, näher zu betrachten und sohin einer wichtigen Forderung zu genügen.

Die Mutter des Patienten war als Geisteskranke in der hiesigen Anstalt. Aus der damaligen Krankengeschichte scheint hervorzugehen, daß es sich bei ihr damals um eine depressive Angstpsychose gehandelt hat. Berücksichtigt man nun, daß in der Anamnese der Mutter über einen schon früher einmal durchgemachten ähnlichen Zustand berichtet wird, so ist der Schluß erlaubt, daß unser Pat. in *manisch-depressivem* Sinne belastet ist. Die melancholischen Züge in seinem Krankheitsbild können vielleicht damit in Beziehung gebracht werden. Zum Verständnis des Charakters des Pat. ist ferner die Berücksichtigung von Milieu und Schicksal erforderlich. Der Pat. stammt aus dem kroatischen Küstenlande. Die ungünstigen äußeren Verhältnisse stellen an die dortigen Bewohner harte Anforderungen im Lebenskampfe. Der Karstboden trägt zu wenig, um die Bevölkerung zu ernähren, so daß die Leute gezwungen sind, lange Jahre ihres Lebens in der Fremde, vor allem in Amerika zu verweilen, um für ihre Familie in harter Weise das Brot zu verdienen. So kommt es, daß Mann und Frau kurz nach der Verheiratung auseinandergehen, um dann ein Menschenalter getrennt zu leben, oder daß zumindesten, wie in unserem Falle, von einem regelrechten kontinuierlichen Eheleben keine Rede sein kann. Die erzieherischen Wirkungen der harten äußeren Lebensbedingungen bringen es mit sich, daß das Volk des Küstenlandes auf intellektuell und na-



mentlich ethisch durchschnittlich *hoher* Stufe steht. Man trifft da häufig auf „differenzierte Persönlichkeiten“. Ich brauche nur auf gewisse seelische Erscheinungen bei unserem Patienten hinzuweisen, wie die Versündigungsideen, die subjektiven Hemmungsklagen, dann überhaupt die ganze Art und Weise, wie sich der Pat. selbst beobachtet und über sein Seelenleben Auskunft gibt — Dinge die bekanntlich erst auf einer gewissen Stufe der seelischen Differenziertheit möglich werden. Die Abhängigkeit von der äußeren Natur, vor allem auf dem Meere, macht es ferner begreiflich, daß wir bei diesen Leuten überall durchaus tiefe Religiosität antreffen. Auch hierfür ist ja der Pat. ein Beispiel.

Der dauernde Aufenthalt in der Fremde, in vielleicht feindlich eingestellter, mindestens aber gleichgültig gesinnter Umgebung, führt sicher bei dazu Veranlagten zu einer Art mißtrauischer Zurückhaltung, zu einem Abschließen in sich selbst. Andererseits ist das dauernde Fernsein von der Familie sicherlich geeignet, das gegenseitige Verhältnis der Ehegatten zu trüben. Beide Momente werden um so stärker zur Geltung kommen, wenn sie eine a priori *hypoparanoid* angelegte Persönlichkeit treffen. Ich glaube, wir haben bei unserem Pat. Anhaltspunkte dafür, daß er eine solche *hypoparanoid* veranlagte Persönlichkeit ist. Er berichtet von sich selbst, daß er in der Jugend ein mehr zurückgezogener Mensch gewesen sei und äußert ein andermal, er habe wohl schon seit seinen jungen Tagen immer Feinde gehabt. Die Leute hätten ihm mehr Böses gewünscht als Gutes.

Diese ganze Frage scheint mir von prinzipieller Wichtigkeit zu sein, vor allem dafür, wie denn die Äußerungen des Pat. aufzufassen seien, daß er schon in Amerika vor langer Zeit, vor 8 Jahren an der Treue seiner Frau zu zweifeln anfang und darin durch das Gerede der Leute „hinter seinem Rücken“ sowie sogar durch Anspielungen in den Zeitungen bestärkt worden sei. Es kann ja nun sein, daß es sich hier um retrospektive Erinnerungsfälschungen handelt. Andererseits aber berichtet auch seine Frau, daß er schon in Amerika den Leuten durch sein scheues, zurückhaltendes Benehmen aufgefallen sei. Sollten die damaligen Eifersuchtsideen nun der erste, schleichende Beginn der jetzigen Psychose gewesen sein, so würde die Berechtigung der Einreihung des Falles in diese Arbeit zweifelhaft sein müssen, mit Rücksicht auf das Alter bei Beginn der Psychose. Es könnte sich bei dem Pat. dann um eine schon anfangs der 30er Jahre einsetzende Prozeßpsychose handeln, in deren Verlauf dann eben das jetzt beobachtete depressiv-katatone Bild aufgetreten ist.

Ich glaube aber, daß noch eine *andere* Auffassung möglich ist. Zu berücksichtigen ist zuerst, daß der Pat. erst in der letzten Zeit, einige Monate vor Aufnahme in die Anstalt arbeitsunfähig geworden ist, also erst damals die sozialen Wirkungen einer geistigen Erkrankung sich geltend machten. Wenn man bedenkt, wie schwierig die Lebens- und

Erwerbsverhältnisse in Amerika sind, besonders für einen Mann aus dem Stande unseres Pat., so erscheint es kaum glaublich, daß er trotz einer jahrelangen Prozeßkrankung noch immer *arbeitsfähig* geblieben wäre. Legt man bei ihm eine hypoparanoide Charakteranlage zugrunde, so erscheint es, glaube ich, nicht gekünstelt, wenn man den schon damals auftretenden Eifersuchtswahn auffaßt als die *verständliche Reaktion* eines solchen Charakters auf die Lebensverhältnisse und auf die Tatsache des dauernden Fernlebens von der Familie. Sein mehr oder weniger gespanntes Verhältnis zu den Leuten der Umgebung, selbst zu den eigenen Volksangehörigen, scheint bei ihm einen günstigen Boden für *Beziehungsideen* geschaffen zu haben, die sich dann eines naheliegenden Objektes bemächtigten, nämlich der Besorgnis um seine Familie und um die eheliche Treue seiner jahrelang alleinlebenden, noch jungen Frau. Soweit die kurzen Andeutungen des Pat. zu schließen erlauben, lagen ja auch damals keinerlei *Prozeßsymptome* vor.

Symptome, die sich aus der vorpsychotischen Persönlichkeit des Pat. nicht mehr ableiten lassen, die also Ausdruck der „Veränderung des Seelenlebens“ durch eine Psychose, sei es Prozeß oder Phase, sind, treten ja nach der Angabe des Pat., womit auch der Bericht seiner Frau so ziemlich übereinstimmt, erst relativ kurze Zeit vor Einbringung in die Anstalt auf, also erst im 40. Lebensjahr: Ich meine vor allem das fremdartige Erlebnis der Willensbeeinflussung.

Diese *hypoparanoische* Konstitution, deren Bestehen ich hier nachzuweisen versuche, erscheint nun ohne Zweifel durchsetzt von *depressiven* Elementen. Man könnte auch, der Terminologie *Kretschmers* folgend, sagen, das Charakterbild trage eine deutlich *asthenische* Komponente. Um diese Bemerkung zu rechtfertigen, führe ich den Ausspruch *Kretschmers* an, daß sich „oft dasselbe Krankheitsbild von der charakterologisch-reaktiven Seite her als asthenische Konstitution, von der biologisch-autonomen aus als konstitutionelle Depression betrachten läßt.“ Beim Pat. finden sich nämlich Reaktionen, die als asthenische bezeichnet werden können und die aus einer *depressiv-kleinmütigen* Charakteranlage heraus zu verstehen sind. Er ist keine Kampfnatur, er ist ein von Jugend mehr scheuer, in sich gekehrter Mensch, der nach Bericht seiner Frau zu Grüblereien neigt. Er reagiert auf die unangenehmen Erlebnisse in Amerika damit, daß er sich von den Leuten zurückzieht, „aus Furcht, es könnte ihm Übles geschehen“. Er weicht bei der Unstimmigkeit mit dem Vater wegen seiner Ehewahl lieber jedem Streite aus, geht aus dem väterlichen Hause fort, damit es nicht zur „Sünde“, zum offenen Bruche mit den Eltern komme.

Auf dem Boden dieser *hypoparanoisch-depressiven Konstitution* erwächst nun beim Patienten im Alter von 40 Jahren die Psychose, in deren Bilde sich depressive mit paranoiden Zügen derart verflechten, daß eine

reinliche Scheidung nach den beiden Symptomenkomplexen kaum möglich erscheint. Es soll versucht werden, die Besprechung der Erscheinungen in chronologischer Reihenfolge vorzunehmen.

Die Psychose entwickelt sich anscheinend im zeitlichen Zusammenhang mit der Rückkehr aus Amerika. Wenigstens berichtet so die Frau des Pat. Gelegentlich der Rückkehr in die Heimat soll er „große Geldverluste“ gehabt haben. Es wäre möglich, daß diese materielle Schädigung als *auslösender* Faktor in Betracht käme. Wird doch gerade bei den Psychosen der Umbildungsjahre auf die Bedeutung solcher psychogenen Momente als krankheitsauslösender Faktoren immer wieder hingewiesen. Es ist auch gewiß kein Zufall, daß der Pat. bei der Aufnahme ins Spital von diesem seinen Mißgeschick ausdrücklich erzählt.

Im Eingangsstadium der Psychose steht nun — nach der Angabe der Frau — ein längere Zeit das Bild beherrschender *Eifersuchtswahn*, mit dem er die Frau quälte und der ihn sogar dazu trieb, die Frau am Leben zu bedrohen. Ein hier schon hervortretender *depressiver* Zug würde sich vielleicht in dem Ansinnen äußern, die Frau möge mit ihm gemeinsam in den Tod gehen. Mögen nun die Angaben des Pat. über seine schon längere Zeit bestehenden Eifersuchtsideen auf retrospektiven Erinnerungsfälschungen beruhen oder nicht, jedenfalls ist auch hier wieder die Betonung *sexueller Motive* im Bilde der Psychose recht auffallend, ebenso wie im Fall I und II. Die Bedeutung sexueller Motive für die Wahngestaltung der Psychosen des Umbildungsalters wird ja in der Literatur immer wieder hervorgehoben.

Während der Pat. in diesem Anfangsstadium noch geraume Zeit in seinem Berufe tätig war und auch sonst seiner weiteren Umgebung anscheinend nicht besonders auffiel, entwickelte sich nun des weiteren nach dem Berichte der Frau das äußere Bild einer *allgemeinen Hemmung* und damit Unfähigkeit zur Arbeit. Er begann dabei umherzuwandern und motivierte dies damit, von „unsichtbaren Gewalten“ angetrieben zu werden. Von seinen inneren Vorgängen zu dieser Zeit schildert der Pat. besonders anschaulich seine Erlebnisse auf der Reise nach Slawonien. Man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man dieser Episode den Charakter „echter *Wahnerlebnisse*“ beimißt. Er kommt auf den Bahnhof, empfindet unmittelbar, daß „die Leute gegen ihn seien“, weiß selbst nicht warum. Im Eisenbahnabteil sagt ihm beim Anblicke zweier Soldaten eine innere Stimme, er dürfe sich nicht rühren, sonst werde er erschossen. Er hat das unmittelbare Erlebnis der inneren Willensbeeinflussung, der seelischen Lähmung. „Die Gewalten“ verhindern ihn, am Bestimmungsorte den Zug zu verlassen, so daß er dann als blinder Passagier mit den Behörden in Konflikt kommt. Erlebnisse des Beziehungswahnes und der inneren Beeinflussung ohne eine verständlich-machende Affektgrundlage gestatten wohl, hier von einem echten

*Wahnerlebnisse* im Sinne des paranoiden Symptomenkomplexes zu sprechen.

Das Erlebnis der inneren Beeinflussung beherrscht nun weiterhin dauernd das Bild, „die Gewalten begleiteten mich allerorten“, und wird vom Patienten als Erklärung für sein äußeres Verhalten immer wieder vorgebracht. Weiterhin stellen sich nun anscheinend die schon früher erwähnten, den Gedankenablauf begleitenden Symptome ein, die wohl ebenfalls in den Rahmen des paranoiden Symptomenkomplexes passen. *Gedankenlautwerden* und das Gefühl, *die Umwelt wisse die eigenen Gedanken*: „Die Leute wissen und sprechen aus, was ich denke“. *Gehörshalluzinationen* stehen mit dem depressiv-paranoid gefärbten Gedankeninhalt im Zusammenhang (er habe die Schwindsucht, die Frau sei ihm untreu).

Bezüglich der nun immer zunehmenden *Bewegungsarmut*, von der die Frau berichtet (lag unbeweglich im Bette, sprach nichts), erhebt sich wieder die Frage, ob sie als *rein katatone* Bewegungsstörung oder als Teilerscheinung einer allgemeinen *melancholischen Hemmung* aufzufassen sei. Der Stuporzustand, den wir in der Anstalt zu beobachten Gelegenheit hatten, trug zwar ohne Zweifel die charakteristischen Züge eines *katatonen* Stupors in deutlicher Ausprägung, wie oben im einzelnen beschrieben wurde. Auch die Äußerungen des Pat., die Empfindung der Fremdartigkeit, des Aufgezwungenseins der Bewegungsarmut, stimmen ja mit dieser Auffassung gut überein. Andererseits aber liegen die Verhältnisse, wie ja überhaupt bei Stuporzuständen im Verlaufe von Psychosen in diesem Alter, doch nicht so einfach, und es darf angenommen werden, daß in der Bewegungsarmut auch eine *allgemeine depressive Hemmung* zum Ausdruck kommt.

Zunächst herrscht bei dem Pat. eine dauernde, *depressive* Gemütsstimmung der *Niedergeschlagenheit* und *Trauer* vor. Er klagt wiederholt, er sei *traurig, ängstlich*, habe fortwährend traurige Gedanken, von denen er sich nicht los machen könne. Die Traurigkeit erlebt er nun zwar zum Teil als *Reaktion* auf seine unangenehmen Erlebnisse, auf das Gefühl der inneren Unfreiheit: „Die Gewalten geben mir keine Freiheit, ich bin traurig“, so ähnlich lauten ja seine Klagen. Andererseits aber gab der sich selbst gut beobachtende Pat. auf ausdrückliches Befragen einmal an, er empfinde die traurige Grundstimmung mehr als etwas *Primäres*, „sie ist *von selbst* gekommen, *ohne* rechten Grund“. Es seien ihm „traurige Gedanken eingegeben worden, ohne daß er wußte woher“.

Mit einer solchen *motivlosen Depression* würde nun die vom Pat. geschilderte *Denkhemmung* im Einklang stehen, als ein weiteres Grundsymptom des melancholischen Symptomenkomplexes. Hier zeigt sich nun zwar wieder die beim Pat. so eigentümliche Verflechtung der Symptomenkomplexe darin, daß der Pat. seine Denkhemmung in para-



noider Weise als „von außen gemacht“ erlebt. „Die Gewalten gewähren nicht die Freiheit des Denkens, zwingen mich, immer nur an meine jetzige Lage zu denken.“ Wie er aber *sonst* seine Denkhemmung schildert, so entspricht sie völlig einer *depressiven Hemmung* des Gedankenablaufes. Er kann an nichts anderes denken, als an seine jetzige traurige Lage, es sind „größtenteils traurige Gedanken“. Er empfindet die Unmöglichkeit des Denkens als peinlich, macht sich Vorwürfe darüber, quält sich.

Auch der *Inhalt* dieser seiner ihn quälenden, einförmigen Gedanken ist ausgesprochen *depressiv*. Vor allem spielen immer wieder geäußerte *Versündigungsideen* eine große Rolle, dann *Krankheitsideen* und *Befürchtungen für die Zukunft*. Bei seiner ausgesprochenen, von jeher bestehenden Religiosität ist es ja nur verständlich, daß die Versündigungsideen so sehr hervortreten. Charakteristischerweise meint er zunächst, durch sein andauerndes bewegungsloses Verhalten *selbst* eine Sünde begangen zu haben, „vielleicht Ihnen, vielleicht Gott gegenüber“. Er bittet den Arzt dafür um Verzeihung. Diese Versündigungsideen werden nun überhaupt mit dem ganzen paranoiden Erleben verquickt, sie geben ihm die eigentümliche depressive Färbung, die das ganze innere Erleben eben als *depressiv-paranoid* erscheinen läßt. Es wird ihm z. B. der Versuch, gegen die innere Willensbeeinflussung anzukämpfen, zur „Sünde“. Wenn er den inneren Befehlen zuwider handle, so sei dies Sünde, er mache sich deswegen Selbstvorwürfe. Dann wieder heißt es, daß „die Gewalten“ ihn zum Sündigen zwingen, „ich weiß nicht, ist das Gottes Wirksamkeit oder machen es die Leute.“ Wenn er nicht gehorcht, so drohen die Gewalten mit „Strafen“, er werde es „bezahlen müssen“. Er wird nicht müde, den Arzt um Verzeihung zu bitten, für eventuelle schlechte Taten, die er in seinem Krankheitszustande begangen habe. Er macht sich Vorwürfe, daß er seine Familie vernachlässigt habe, daß er für sie nicht arbeite, und äußert dann wieder, daß daran eben „die Gewalten“ schuld seien, daß sie ihm jedes Handeln und Denken verbieten. Andererseits faßt er wieder seinen akinetischen Zustand, das innere Gebundensein, als Strafe für seine Sünden auf: „Die Geister sagten, sie können nicht von mir lassen, weil ich ein Sünder bin.“ Auch im Gespräche auftretende Sperrungen werden so gedeutet: „Ich kann nicht weiter, weil ich ein Sünder bin.“ Diese Beispiele, die sich aus der Krankengeschichte noch vermehren ließen, genügen wohl, um anschaulich zu machen, wie sich hier das paranoide Erleben mit melancholischen Auffassungen durchflieht und durch sie eine eigentümliche Note bekommt. Diese Versündigungsideen beziehen sich nun nicht nur auf das momentane Krankheitserleben, auch die *Vergangenheit* wird in typischer Weise in depressivem Sinne umgedeutet. Er glaubt, daß man ihm vorwerfe, er sei an der Krankheit seiner Mutter schuld. Er sieht während schlafloser Nächte Erscheinungen und hört Stimmen, die ihm Vorwürfe über die

Vergangenheit machen. Er sei ein großer Sünder. In die Anstalt sei er gekommen, um für seine Sünden Buße zu tun, werde vom Arzt über seinen „Lebenswandel“ verhört. Er empfindet, daß er den allmächtigen Gott beleidigt habe.

Als wahnhafte Ideen, die aus der depressiven Stimmung heraus zu verstehen sind, finden sich ferner Krankheitsideen, Befürchtungen für die Zukunft und Kleinheitsideen. Er müsse vor Hunger zugrundegehen, sei nur mehr ein toter Körper, die Stimmen sagen ihm, er habe die Schwindsucht. Dabei finden sich allerhand Krankheitsgefühle, die aus der körperlichen Auswirkung der allgemeinen Hemmung zu verstehen sind: Die Beine schmerzen ihn, er sei schwach, vor den Augen sei ein Nebel, er könne deswegen nicht arbeiten. Die Familie müsse zugrunde gehen, er selbst werde ein „nichtiges Wesen“ werden, befürchte für sich den Tod. Die „Geister“ drohen mit allerhand Strafen und Qualen.

Gelegentlich beim Patienten auftretende *Halluzinationen* wurden schon mehrfach erwähnt. Es handelt sich wohl vor allem um Gehörshalluzinationen, und nach seiner Beschreibung scheint es, daß er wenigstens zu Anfang der Psychose *echte* Halluzinationen gehabt habe. Bei der Frage nach der Zugehörigkeit zum einen oder anderen Symptomenkomplex können Halluzinationen ebenso wie die Wahnideen wohl nur ihrer ganzen psychischen Umgebung, respektive ihrer Genese nach beurteilt werden. Daß dort, wo er von „Gewalten“ und „Geistern“ spricht, keine sprachlichen Halluzinationen vorlagen, sondern nur das Gefühl einer *unmittelbaren Willensbeeinflussung*, respektive das Erleben *eingegabener Gedanken* vorhanden war, konnte durch daraufhin gerichtete Exploration wahrscheinlich gemacht werden, wenn auch auf die diesbezüglichen Schwierigkeiten schon oben hingewiesen wurde. Andererseits aber spricht er auch von „Stimmen“, die allerdings nur sporadisch vorkommen. (Ich hörte sprechen, sah aber niemanden, die Stimme sagte, ich habe die Schwindsucht, die Frau ist untreu usw.) Einmal gibt er auch an, daß seine Frau mit ihm auf dem Wege der Stimmen spreche. Das Erlebnis des Gedankenlautwerdens wurde ebenfalls bereits in anderem Zusammenhange erwähnt. Diese Gehörshalluzinationen sind eben mit dem sonstigen Erleben des Patienten, sei es paranoider oder melancholischer Art, organisch verbunden.

Es mag nun noch eigens darauf hingewiesen werden, daß wir während der ganzen Dauer der bisherigen Beobachtung nicht in der Lage waren, einen *Defekt der affektiven Seite* der Persönlichkeit festzustellen. Als Ausdruck dieses guten *Erhaltenseins der Affektreaktionen* ist ja wohl in erster Linie seine ausgesprochen gefühlsbetonte Stellungnahme zum Erleben des katatonen Stupors sowie zu seinen psychotischen Erlebnissen überhaupt anzusehen. Er benimmt sich ferner —

soweit er nicht durch seine motorischen Störungen daran gehindert ist — der Situation durchaus entsprechend, was besonders in seinem Verkehr mit dem Arzte zutage tritt. Er ist höflich, zeigt zum Arzte ein durchaus herzliches Zutrauen, wünscht ihm spontan gute Feiertage, geht, sowie er motorisch mehr frei ist, auf Zureden und Aufmunterungen von seiten des Arztes in bereitwilliger und natürlicher Weise ein. Es besteht dann ein durchaus normaler, überraschend guter gemüthlicher Rapport mit dem Arzte. Interessant ist in dieser Beziehung sein Brief an die Frau. Er interessiert sich da für die häuslichen Verhältnisse, für sein Kind und die Anverwandten, beklagt sich ausdrücklich über die Langeweile, die ihm sein Spitalsaufenthalt bereite und wünscht den Besuch seiner Angehörigen.

Im Zusammenhange damit soll nochmals erwähnt werden, daß der Gedankengang keinerlei Störungen im Sinne einer *schizophrenen Zerfahrenheit* aufwies. Wenigstens konnte eine solche aus den mündlichen oder schriftlichen Äußerungen des Patienten nicht nachgewiesen werden. Als Beispiel dafür dient auch hier wieder der Brief an seine Frau. War der Patient sprachmotorisch frei, so konnte man auch in längerer Aussprache mit ihm keinerlei Bizarrerien, Ungereimtheiten, keinerlei Danebenreden beobachten. Seine Äußerungen erfolgten vielmehr vollkommen natürlich, dem Thema und der Situation angepaßt.

Zusammenfassend ließe sich sagen, daß bei dem besprochenen Patienten auf dem Boden einer hypoparanoid-depressiven Charakteranlage im 40. Lebensjahre eine akute Psychose zur Entwicklung kommt, in deren äußerem Bilde typische katatone Bewegungsstörungen beobachtet wurden, während das innere Erleben durch eine innige Mischung und Durchflechtung paranoider mit melancholischen Elementen gekennzeichnet ist: Echte Wahnerlebnisse, Erlebnisse der Beeinflussung, daneben eine als teils primär, teils reaktiv entstanden nachgewiesene depressive Verstimmung, Denkhemmung, melancholische wahnhaftes Ideen. Auch die äußere Bewegungsarmut ist ja, wie ich nachzuweisen versuchte, teils das Ergebnis echt motorischer, katatonen Störungen, teils sicher auch Teilerscheinung einer allgemeinen melancholischen Hemmung.

Ergänzend möchte ich noch über das Verhalten des *Körpergewichtes* bei dem Pat. berichten: Während die Körpergewichtskurve zur Zeit des kompletten Stupors das für den übermittelgroßen Mann gewiß als äußerst gering zu nennende Gewicht von 48 kg anzeigte, begann sie mit der allmählichen Lösung des Stupors, mit dem Beginne der spontanen Nahrungsaufnahme rasch anzusteigen, so daß sie sich im Verlaufe von 5 Wochen auf 58 kg erhob und auch weiterhin Tendenz zum Ansteigen zeigt. Hand in Hand damit geht die Besserung im psychischen Befinden des Patienten.

Ich will nun noch einige Bemerkungen allgemeiner Art anfügen. Sie betreffen die Stellung der vier besprochenen Fälle zu den Voraussetzungen und Gesichtspunkten, wie sie in der Einleitung als für das Thema dieser Arbeit maßgebend bezeichnet wurden. Da ist zunächst das *Alter* der einzelnen Patienten. Mit Ausnahme des Falles III, bei dem sich leider eine genauere Anamnese nicht gewinnen ließ, der aber wahrscheinlich beim Ausbruch der Psychose ungefähr 56 Jahre alt war, standen die Pat. beim Manifestwerden der Psychose sämtlich in einem Alter von 40 bis 45 Jahren, Fall II und IV sogar gerade erst im 40. Lebensjahre. Es mag nun der Zweifel berechtigt erscheinen, ob man denn überhaupt bei diesen drei Fällen von „Psychosen der Umbildungsjahre“ reden kann, zumal da sie noch dazu dem *männlichen* Geschlechte angehören. Gilt als Alter des Auftretens des Klimakteriums beim *weiblichen* Geschlechte durchschnittlich die Mitte des 5. Lebensjahrzehntes, so wird für das Climacterium *virile* von den Autoren, die überhaupt das Bestehen eines solchen annehmen, ein durchschnittlich um 5 bis 10 Jahre *höheres* Lebensalter angegeben (*Bumke, Bleuler*). *Mendel* selbst, der den Begriff des Climacterium *virile* aufstellte, verlegte es zuerst, wie früher erwähnt wurde, in das 47. bis 57. Lebensjahr, rückte dann allerdings später seine Grenze auf 44 Jahre herunter. „Aus den Ansichten von *Marcuse, de Fleury* und *Vaerting* würde sich allerdings die Berechtigung ergeben, bei den drei besprochenen Fällen von „Psychosen der Umbildungsjahre“ zu sprechen. Diese drei Autoren setzen ja gerade die kritische Periode in das Alter von 40 bis 45 Jahren.

Andererseits wäre es auch möglich, daß in dieser Beziehung Unterschiede zwischen den einzelnen Volksstämmen bestehen.

Es wurde bereits eingangs betont, daß sich diese Arbeit nur mit der Analyse von Zustandsbildern nach den einzelnen Symptomenkomplexen beschäftigen will und daß die Frage nach der systematischen und klassifikatorischen Zugehörigkeit der besprochenen Fälle im Sinne von „nosologischen Krankheitseinheiten“ durchaus offen gelassen werden soll. Insbesondere soll zu dem Thema einer selbständigen sogenannten „*Involutionmelancholie*“ in dieser Arbeit keinerlei Stellung genommen werden. Die Beobachtungsdauer der einzelnen Fälle ist ja viel zu kurz, als daß sie als Beitrag zur Lösung dieses viel umstrittenen Problems verwendet werden könnten. Daß aber die diagnostischen Bemühungen auf Grund der Zustandsbilder allein, ohne die Möglichkeit, einen langjährigen Verlauf zu übersehen, bei den funktionellen Psychosen speziell dieser Jahre auf schier unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen, wird ja in der Literatur immer wieder hervorgehoben. Bei Fall I, II und IV wurde z. B. auf Grund der beobachteten katatonen oder kataton aussehenden Symptome immer wieder an *Spätform der Schizophrenie* gedacht. Zur Stellung dieser Diagnose glaubten wir aber wohl den



Nachweis der beiden Grundsymptome, der affektiven Störung und der Assoziationsstörung einwandfrei führen zu müssen. Bei Fall I konnten wir sie niemals mit Sicherheit nachweisen, Fall II bot bei der Deutung seiner „Zerfahrenheit“ die oben dargelegten Schwierigkeiten und bei Fall IV endlich konnte man sich im Gegenteil immer wieder sowohl von der erhaltenen Ordnung des Gedankenganges als auch insbesondere von dem Vorhandensein einer normalen gemütlichen Ansprechbarkeit überzeugen. Wir erachteten uns daher *bis jetzt* nicht für berechtigt, die Fälle als „Dementia praecox“ anzusehen.

Denn das Auftreten katatonen Erscheinungen, und sei es auch in Form des ausgesprochenen katatonen Symptomenkomplexes, wird ja heute für die Diagnose einer bestimmten Krankheitseinheit keineswegs mehr als entscheidend angesehen; und ebenso gilt dies für den paranoiden oder den melancholischen Symptomenkomplex. Ist es richtig, daß wir in dem Auftreten eines Symptomenkomplexes nur das in Funktion-treten eines bestimmten, den außerbewußten Grundlagen des Seelenlebens angehörenden und a priori vorgezeichneten Mechanismus zu erblicken haben, dessen Aktivierung durch die verschiedenartigsten Noxen möglich ist, so würde also die eigentümliche Vielgestaltigkeit des Symptomenbildes bei den Psychosen der Umbildungsjahre mit dem häufigen Auftreten katatonen Symptome höchstens den einen Schluß erlauben, daß eben in diesen Jahren die Verhältnisse der krankheitsverursachenden und krankheitsauslösenden Faktoren recht kompliziert liegen. *Bumke* ist dieser Meinung, die er in der Formulierung zum Ausdrucke bringt, „daß hier endogene und exogene Momente, zum Teil recht heterogener Art durcheinander wirken, und daß die Diagnose einer spezifisch ‚klimakterischen Psychose‘ nur selten den Anspruch erheben kann, das Krankheitsbild so prägnant zu umschreiben und auszuschöpfen, wie es etwa die Diagnose der progressiven Paralyse tut.“ Es würde vor allem die Bezeichnung „klimakterische Psychose“ keineswegs beinhalten müssen, daß gerade der Geschlechtsinvolution als solcher im Vergleiche zu den übrigen Faktoren die prädominierende krankheitsverursachende oder auch nur krankheitsauslösende Rolle zugeschrieben wird.

Doch liegen solche theoretischen Erwägungen bereits außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, die ja nur ein Versuch sein sollte, einzelne dieser komplizierten Symptomenbilder einigermaßen klinisch zu analysieren.

### Literatur.

*Bleuler*: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Julius Springer 1920. — *Bleuler*: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch. Deuticke 1911. — *Bumke*: Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden: Bergmann 1919. — *Gruhle*: Psychiatrie für Ärzte. Berlin: Julius Springer 1918. — *Jaspers*: Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Julius Springer 1920. — *Kehrer*: Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters. Kritisches Übersichtsreferat. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **25**, 1/2, 1921. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig: Barth. — *Kraepelin*: Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig: Barth 1921. — *Mendel*: Die Wechseljahre des Mannes. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **29**, 7, 1922. — *Medov*: Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters usw. Arch. f. Psych. **64**, 4, 1921. — *Müller*: Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox usw. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **23**, 4/5, 1922. — *Kretschmer*: Der sensitive Beziehungswahn, Berlin: Julius Springer 1918.

# Über seltene Beobachtungen an den Pupillenreflexen.

Von

Dr. Paul Matzdorff,  
Nervenarzt, Hamburg.

(Aus der III. Medizin. (Nerven-)Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg  
zu Hamburg [Oberarzt Dr. Troemner].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1923.)

## 1. Einseitige, „traumatische, reflektorische Pupillenstarre“.

Den Fall, der hier mitgeteilt werden soll, wollte mein verstorbener Chef, Herr Professor *Saenger*, in dem Handbuche der Neurologie des Auges veröffentlichen. Da er aber nicht mehr dazu gekommen ist, und ich den Fall mit beobachten konnte, so ist es meine Aufgabe, diesen Fall hier bekanntzugeben.

Zunächst die Krankengeschichte:

Emil H., 36 Jahre alt. Aufgenommen am 4. IV. 1921. *Anamnese* (vom Patienten erhoben): Vater und Vatersvater sollen an Säuerwahnsinn gestorben sein, Mutter und zwei Geschwister leben gesund, vier bis fünf Geschwister sollen klein gestorben sein. Pat. selbst ist nicht verheiratet und will früher immer gesund gewesen sein, vor allem wird eine Lues negiert. Ungeniert erzählt er von seinen Diebstählen und Gefängnisstrafen. Als er im *Oktober* 1918 wieder einmal ins Gefängnis sollte, *schoß er sich* in selbstmörderischer Absicht *in die rechte Schläfe*, konnte aber nach vier Wochen wieder als geheilt aus dem Lazarett entlassen werden. Pat. hat von seiner Verletzung keine Beschwerden mehr. Er kommt jetzt ins Krankenhaus, weil er einen Krampfanfall gehabt hat, der drei Stunden gedauert haben soll. — *Allgemeinbefund*: Reizlose, gut verheilte Narbe in der rechten Schläfengegend, sonst kein krankhafter Befund, insbesondere keine Drüsenschwellungen, keine Narben am Geschlechtsteile. *Nervenbefund*: Lidspalten: r.=l. mittelweit. *Pupillen*: r. etwas enger als l., beide mittelweit, die rechte etwas nach innen, oben verzogen, die linke rund. *Lichtreaktion*: r. *direkt und konsensuell minimal*, l. *direkt und konsensuell prompt und ausgiebig*. *Konvergenzreaktion*: r. = l. *prompt und ausgiebig*. Erweiterung auf Schmerzreize im Trigeminalgelände rechts schlechter als links. Orbicularisphänomen bds. negativ. Keine Pupillenverengung bei Blick nach außen. Augenbewegungen frei. *Augenhintergrund*: r. *Papille weiß*, l. normal. *Cornealreflex*: r. *negativ*, l. vorhanden. *Sehschärfe*: r.  $\frac{4}{5}$ , l.  $\frac{5}{5}$ . Die Untersuchung am Pupillometer nach *Hess* ergab folgende Werte: *Motorische Unterschiedsempfindlichkeit* r. direkt und konsensuell die gleichen Resultate: bei stärksten Lichtdifferenzen träge und wenig ausgiebige Reaktion, l. direkt M.U.E. = 0,98, indirekt = 0,95. *Optische Unterschiedsempfindlichkeit*: r. 0,39, l. 0,96. Sonst war am Nervensystem kein krankhafter Befund zu

29\*

erheben, insbesondere kein Anzeichen einer Tabes. Die *Lumbalpunktion* ergab normale Verhältnisse, Wa.-R. im Blut und Liquor negativ. — Röntgenbefund (vgl. die Abbildungen): Das Geschloß, aufgelöst in einen großen und mehrere kleine Teile, liegt in der mittleren Schädelgrube auf der Basis in der Nähe des Foramen ovale und Foramen rotundum.

*Kurze Zusammenfassung:* Bei einem 36jährigen Manne, der drei Jahre vor der Beobachtungszeit eine *Schußverletzung in der rechten Schläfe* erlitten hatte, findet sich am *rechten Auge eine reflektorische Pupillenstarre* sowie eine *Opticusatrophie* mit geringer Herabsetzung der Sehschärfe.

Da sich bei genauester Untersuchung *keine Zeichen einer Lues* oder einer *Nervenkrankheit*, vor allem einer multiplen Sklerose und Syringomyelie finden lassen, durch die dieser Symptomenkomplex erklärt werden könnte, so liegt es nahe, die alte Schußverletzung in der Schläfengegend als Ursache für diesen Befund zu vermuten.

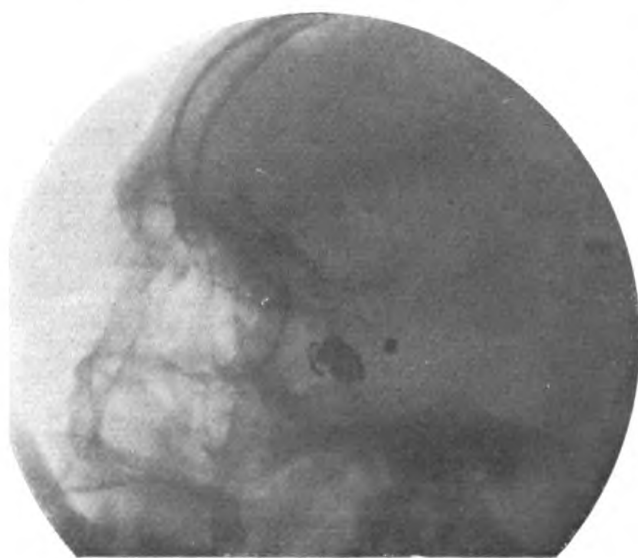


Abb. 1.

Fall I. Frontalaufnahme des Schädels. Röntgenbild. Diapositiv. Hauptgeschößsplitter an der Schädelbasis dicht hinter der hinteren Begrenzung der Orbita.

einer *Nervenkrankheit*, vor allem einer multiplen Sklerose und Syringomyelie finden lassen, durch die dieser Symptomenkomplex erklärt werden könnte, so liegt es nahe, die alte Schußverletzung in der Schläfengegend als Ursache für diesen Befund zu vermuten. Die *anatomischen Veränderungen*, die das Geschloß nach Durchschlagen der knöchernen Schädelwand gesetzt hat, beziehen sich in erster Linie auf das *rechte Schläfen-*

*hirn*, für dessen Ausfall neurologische oder psychische Symptome nicht zu erwarten sind. Wie aus den Abbildungen ersichtlich, liegt der größte Splitter des Geschosses an der Schädelbasis in der Gegend, wo der Nervus trigeminus und die Augenmuskelnerven aus der Schädelhöhle austreten. In der Orbita selbst oder auch in Hirngegenden, die weiter occipitalwärts liegen, und die als primäres Sehzentrum oder als Zentrum für den Lichtreflex der Pupille in Betracht kämen, können keine Fremdkörper entdeckt werden. Nach diesem Befunde ist die Herabsetzung des rechten *Cornealreflexes* zwanglos durch eine Schädigung des afferenten Teiles des Reflexbogens in der Gegend des *Ganglion Gasseri* erklärt.



Eine etwas eingehendere Besprechung erfordert die in unserem Falle beobachtete *reflektorische Lichtstarre der rechten Pupille*. Doppelseitige oder auch einseitige Lichtstarre nach Trauma ist ja wiederholt beobachtet worden, und je nach dem Sitz der Läsion könnten die entsprechenden Fälle für die eine oder die andere Theorie über den Sitz des Zentrums der reflektorischen Pupillenstarre verwendet werden. So könnten z. B. die Fälle von *Brassert*<sup>5)</sup>, *Dreyfuß*<sup>6)</sup> und *Uhthoff*<sup>18)</sup>, die dieses Symptom nach Halsmarkverletzung sahen, für die *Reichhardtsche* Theorie sprechen, nach der das fragliche Zentrum seinen Sitz im Halsmarke hat. Fälle von Verletzung der Orbita mit nachfolgender Lichtstarre, wie sie *Laqueur*<sup>11)</sup>, *Ohm*<sup>13)</sup> und *Fleischer* u. *Nienhold*<sup>7)</sup> beschreiben, könnten die Theorie *Marinas* stützen, der das Ganglion ciliare für die reflektorische Lichtstarre verantwortlich machen will. Bei derartig widersprechenden Tatsachen ist es aber noch verfrüht, ohne anatomische Befunde genauster Art aus dem klinischen Bilde allein etwas schließen zu wollen. Wir können bislang als Beitrag zu dieser Frage nur Tatsachen sammeln. Zur Erklärung der Lichtstarre bei unserem Falle kommen zwei Möglichkeiten in Frage. Wie es aus der Lokalisation des Geschosses ersichtlich ist, kann der *Stamm des Nervus oculomotorius* verletzt



Abb. 2.

Fall I. Sagittalaufnahme des Schädels. Röntgenbild. Diapositiv. Der Hauptgeschosßsplitter liegt etwas rechts von der Mittellinie der Orbita. Kleine Splitter etwas medial und weiter lateral davon.

sein. Die Anamnese läßt uns allerdings im Stiche über die ersten Symptome, die nach der Verletzung aufgetreten sind, so daß man nicht mit Sicherheit sagen kann, wie das vorliegende Bild entstanden ist. Es ist übrigens nicht nötig, daß wir es bei unserem Falle mit dem Restsymptom einer früher mehr oder weniger vollständigen Oculomotoriuslähmung zu tun haben, wie etwa in den Fällen von *Abelsdorff*<sup>1)</sup> und *Rothmann*<sup>16)</sup>, bei denen allerdings außer der Pupillenanomalie noch eine Parese des Musculus obliquus inferior zurückblieb, sondern die Schädigung des Nerven kann so geringfügig gewesen sein, daß *von vornherein nur die reflektorische Lichtstarre* aufgetreten ist, wie man bei anderer Auffassung der Fälle aus den schon

oben zitierten Beobachtungen von *Laqueur*, *Ohm* sowie von *Fleischer* und *Nienhold* schließen kann. Auch der von *Bauer*<sup>2)</sup> mitgeteilte Fall, bei dem im Anschluß an eine Opticusscheidentrepanation eine isolierte reflektorische Pupillenstarre des betreffenden Auges auftrat, ist von ihm in diesem Sinne gedeutet worden. Ob man nun darum mit *Levinsohn*<sup>12)</sup> annehmen muß, daß im *Oculomotoriusstamme* ein besonderes *Nervenbündel* verläuft, in dem die absteigenden Fasern für den *Lichtreflex* vereinigt sind, muß unentschieden bleiben. Sehr einleuchtend ist jedenfalls die Auffassung von *Behr*<sup>3)</sup> und anderen, nach der es sich bei der durch *Oculomotoriusstammaffektion* bedingten reflektorischen Pupillenstarre nur um eine „pseudoreflektorische Starre“ handelt, die dadurch bedingt ist, daß bei einer Verschlechterung der Leitfähigkeit im *Oculomotoriusstamme* der Lichtreflex wegen seiner geringeren Intensität nicht mehr durchdringen kann, während die Mitbewegung der Iris beim Konvergenzreiz in normaler Weise stattfindet. Um diese Möglichkeit verständlicher zu machen, erinnert *Abelsdorff* an die Verhältnisse bei Lähmungen der Körpermuskeln, bei denen auch Mitbewegungen am ersten und leichtesten zustande kommen. Nach den *Untersuchungen Behrs an Kranken mit einseitiger reflektorischer Pupillenstarre* ist bei diesen Kranken die direkte Lichtreaktion des gesunden Auges nur durch Belichtung der nasalen Netzhautperipherie dieses Auges zu erzielen, während die konsensuelle nur durch Reizung der temporalen Hälfte des anderen Auges zustande kommt. Durch eine entsprechende Untersuchung könnte man daher eine *echte reflektorische* von der „pseudoreflektorischen“ Starre unterscheiden, da bei dieser nicht mit derartigen Verhältnissen zu rechnen ist. Da uns zu der fraglichen Zeit ein Hemikinesimeter noch nicht zur Verfügung stand und der Patient seitdem nicht mehr aufzufinden ist, so konnte diese wichtige Untersuchung leider nicht gemacht werden. Sie wäre in diesem Falle trotz der gleichzeitig bestehenden Opticusatrophie von ausschlaggebender Bedeutung gewesen, da ja die motorische Unterschiedsempfindlichkeit der rechten Netzhaut ungestört war.

Die zweite Möglichkeit zur Erklärung der reflektorischen Lichtstarre bei unserem Falle gibt uns der Einwand, den *Wilbrand* und *Saenger*<sup>19)</sup> in dem oben zitierten Falle von *Bauer* machen. Sie meinen, es sei nicht ausgeschlossen, daß „bei Ablaufen der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Trepanation der Sehnervenscheiden eine Blutung in die Umgebung des Sphinkterkerns entstanden“ sei, daß also die Ursache für das in Frage stehende Symptom gar nicht eine Verletzung des *Oculomotoriusstammes* gewesen sei, sondern eine Laesion des hypothetischen Reflexzentrums in der Gegend des *nucleus III*. Die Möglichkeit einer *Schädigung durch Fernwirkung* besteht sogar in erhöhtem Maße auch in unserem Falle. Jedoch muß es auffallen, daß die Lichtstarre in dem

*Bauerschen* wie auch in unserem Falle nur die Seite betrifft, die dem Insult ausgesetzt war, ein Verhalten, das bei einer Schädigung durch Fernwirkung nicht zu verstehen ist, so daß ich zu der Ansicht neige, es habe sich in beiden Fällen um *eine reflektorische bzw. pseudoreflektorische Lichtstarre infolge einer Oculomotoriusstammläsion* gehandelt.

In unserem Falle lag ferner *eine Schädigung der primären Sehbahn* vor, die vielleicht am einfachsten durch die Annahme zu erklären ist, daß einer der Geschoßsplitter den Sehnerven selbst geschädigt hat. Daß zurzeit kein Splitter in der Höhe des Opticus zu finden ist, kann wohl dadurch erklärt werden, daß die Projektile sich nachträglich gesenkt haben. Klinisch äußerte sich die Opticusschädigung in einer Opticusatrophie mit einer leichten Herabsetzung der Sehschärfe. Bemerkenswert ist in unserem Falle, daß bei der Untersuchung mit dem *Hessschen Pupillometer* die *Herabsetzung der motorischen und optischen Unterschiedsempfindlichkeit* nicht mit der Herabsetzung der Sehschärfe parallel ging, wie es *Groethuysen*<sup>9)</sup> im allgemeinen gefunden hat. Es fand sich bei einer ungestörten motorischen Unterschiedsempfindlichkeit der Retina eine erhebliche Herabsetzung der optischen Unterschiedsempfindlichkeit und fast normale Sehschärfe.

## 2. Progrediente, reflektorische Pupillenstarre ungeklärter Ätiologie.

Hans E., geb. d. 22. III. 1885. Krankenhausaufnahme am 12. VIII. 1911. Pat. war auf der Straße umgefallen und wurde deswegen eingeliefert. Er hatte leichte Hautabschürfungen im Gesicht davongetragen und zeigte sich aufgeregt und unruhig in seinem Wesen. Die *linke Pupille* bot *normalen* Befund, hingegen war die *rechte eng, verzogen und reagierte nicht auf Licht*. Am sonstigen Befunde wurde nichts Krankhaftes entdeckt. Auf seinen Wunsch wurde Pat. am folgenden Tage entlassen.

Am 19. III. 1921 wurde Pat. wiederum wegen funktioneller Beschwerden eingeliefert. Eine jetzt erhobene genaue Vorgeschichte ergab keinen Anhalt für eine Lues der Vorfahren oder des Pat. selbst. Er war 1915 im Felde im Anschluß an eine Verschüttung Schütteler geworden. Nach etwa  $\frac{1}{2}$  jähriger Behandlung wurde er geheilt. Er war in letzter Zeit besonders leicht erregbar und fing auch wieder an, mit dem Gesichte zu zucken, und darum suchte er jetzt das Krankenhaus auf. Befund: *Pupillen etwas untermittelweit, rechts etwas kleiner als links, beide nicht ganz rund. Lichtreaktion bds. nicht zu erhalten, Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig*, links anscheinend nicht ganz so gut wie rechts. Eine Lumbalpunktion wurde verweigert, doch gibt Pat. an, er sei im Jahre 1915 punktiert worden und der Befund sei negativ gewesen. Eine genaue Erhebung des Allgemein- und Nervenbefundes förderte nichts Krankhaftes zutage. Nach vier Tagen Krankenhausaufenthalt wurde Pat. auf seinen Wunsch entlassen.

*Zusammenfassung:* Bei einem 26jährigen *Neurastheniker*, der keine Zeichen für eine Lues oder eine organische Nervenkrankheit bietet, wird eine *linksseitige reflektorische Pupillenstarre* gefunden. *Zehn*

*Jahre später zeigen beide Pupillen das gleiche Symptom, ohne daß sich am sonstigen Befunde irgend etwas geändert hätte.*

Fälle mit einer reflektorischen Lichtstarre unklarer Ätiologie sind wiederholt veröffentlicht worden. Bei den meisten war eine luische Genese nicht mit Sicherheit auszuschließen. So könnte man auch in unserem Falle daran denken, daß es sich um das einzige Symptom einer *hereditären Lues* gehandelt hat, obwohl die Anamnese keinerlei Anhalt dafür geben konnte. Derartige Fälle sind von *Nonne*<sup>12b)</sup> und anderen veröffentlicht worden. Eine *organische Nervenkrankheit* (multiple Sklerose, Syringomyelie usw.) ist *unwahrscheinlich*, da bei einer so langen Beobachtungszeit anderweitige Symptome, die in diesem Sinne sprechen, gefordert werden müßten. Eine *erbliche degenerative Anlage* ist dadurch *auszuschließen*, daß sich bei der ersten Aufnahme die linke Pupille noch völlig intakt zeigte, während sie bei der zweiten auch reflektorisch starr war. *Alkoholismus* und übermäßiger *Nikotinabusus* konnten ausgeschlossen werden. Man wird daher *auch in diesem Falle vorwiegend an eine hereditäre Lues denken müssen*, besonders, da es sich um einen fortschreitenden Prozeß gehandelt hat.

### 3. Gekreuzte Oculomotoriuslähmung mit erhaltenen Pupillenbahnen infolge von Schußverletzung.

Bei Verletzungen des Nervus oculomotorius oder seiner Kernregion zeigte sich nach den bisher vorliegenden Beobachtungen im allgemeinen der Anteil besonders leicht lädierbar, der die inneren Augenmuskeln versorgt. Ein Fall wie der folgende, bei dem *auf traumatischer Basis die äußeren Augenmuskeln der einen Seite gelähmt* waren *bei Funktionstüchtigkeit der inneren*, ist meines Wissens bisher nicht beobachtet worden und darum von besonderem Interesse:

Hans W., 37 Jahre alt. Anamnese nach Angaben der Frau und einer Schwester: Großvater und Vater sind schwere Trinker gewesen. Der Vater soll eine Lues gehabt haben und jetzt rückenmarksleidend sein. Pat. ist das zwölfte Kind von dreizehn, von denen acht noch am Leben sind. Seit seinem siebenten Lebensjahre, nach einem schweren Fall auf den Kopf hat Pat. dauernd an Kopfschmerzen gelitten. Auf der Schule ist er schlecht vorangekommen. Seit seinem 24. Lebensjahre nimmt er täglich viel alkoholische Getränke zu sich, und außerdem ist er etwa alle vier Wochen einige Tage hintereinander dauernd betrunken. Er soll stets, auch im Rausch, gutmütig sein. Pat. neigt zu Depressionszuständen und hat in betrunkenem Zustande schon wiederholt Selbstmordversuche gemacht, von denen aber keiner ernstliche Folgen gehabt hat. Am 28. III. 1922, dem Tage seiner Krankenhausaufnahme, kam er wieder stark angeheitert nach Haus und *schoß sich* auf Vorhaltungen, die ihm seine Frau machte *mit einer Pistole in den Mund*. Er wurde bewußtlos und sofort in das Krankenhaus St. Georg überführt (Chirurg. Abt. Prof. Dr. Ringel).

Hier bot er bei seiner Aufnahme folgenden Befund: Benommen; röchelnde Atmung, Cyanose. An der Grenze vom harten zum weichen Gaumen, etwas rechts



von der Mittellinie eine kleine Einschußöffnung, kein Ausschuß. Puls regelmäßig, nicht verlangsamt. *Linker Arm und linkes Bein völlig schlaff.* Sehnenreflexe links gegen rechts gesteigert. Babinski: r.—, l.+. Der *linke Mundwinkel hängt* herab, die beiden oberen Facialisäste werden links wie rechts gut innerviert. *Pupillenreflexe auf Licht beiderseits prompt.* Der *rechte Bulbus* wird im Gegensatz zum linken, der normale Motilität zeigt, *nicht bewegt.* Die *Zunge* weicht beim Vorstrecken *nach links* ab. Die spezialärztliche Augenuntersuchung (Dr. Spir) ergab am 4. IV.: *Miosis.* Pupillenreaktion normal. Rechter Bulbus steht nach außen. Augenmuskeltörungen infolge Bewußtlosigkeit nicht zu prüfen. Am 5. IV. konnte ich den Pat. zum ersten Male untersuchen. Bei der Somnolenz des Kranken war es nicht möglich, einen genauen Status zu erheben, so daß im wesentlichen der soeben mitgeteilte Befund nur bestätigt werden konnte. In den nächsten Tagen besserte sich das Befinden des Pat., und eine eingehende Untersuchung ergab folgendes:

*Ptoxis links.* Das *rechte Auge* steht nach außen gewendet. Es kann fast in vollem Maße abduziert werden, auch ist eine leichte Abduction unter gleichzeitiger Abwärtsbewegung und Einwärtsrollung möglich. Nach oben kann das rechte Auge nicht bewegt werden. Die Bewegungen des linken Bulbus sind nach allen Richtungen in vollem Umfange möglich. Bewegungen beider Augen zusammen ergeben das gleiche Resultat wie die Untersuchung jedes Auges einzeln. *Pupillen* rund, links weiter als rechts. *Lichtreaktion bei direkter Prüfung* bds. prompt und ausgiebig, rechts besser als links. Die *konsensuelle Reaktion* ist rechts vorhanden, links anscheinend besser als die direkte Reaktion auf diesem Auge. *Konvergenz- bzw. Akkommodationsreaktion* rechts gleich links, prompt und ausgiebig.

*Sehschärfe* schwer zu prüfen. Pat. liest große Schrift sehr langsam. *Gesichtsfeld: linksseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre.* *Cornealreflex* rechts vorhanden, links fehlend. *Facialis:* Stirn- und Augenanteil rechts gleich links. *Mundast links deutlich schwächer* als rechts. *Trigeminus* und *Sensibilität des übrigen Körpers:* warm und kalt werden links nicht, recht gut erkannt, die Sensibilität für die übrigen Qualitäten ist *auf der linken Körperhälfte herabgesetzt.* Die *Zunge* wird *nach links* herausgestreckt. Die *Sprache* hat *bulbären* Charakter. *Gehör:* beiderseits herabgesetzt. Die *linke obere Extremität* wird *aktiv nicht bewegt* und ist völlig schlaff. An ihr sind die Sehnenreflexe und das *Trömmer-*sche Fingerphänomen äußerst lebhaft, *Leri* und *Mayer* fehlen links. Der rechte Arm zeigt normale Verhältnisse. Der Rumpf kann schwer und nur mit Hilfe des rechten Armes aufgerichtet werden. *Bauchdeckenreflexe* rechts schwach, *links nicht auszulösen.* *Cremasterreflex* rechts vorhanden, *links unsicher.* Das *rechte Bein* zeigt normale Verhältnisse, das *linke ist gelähmt* und kann aktiv nur mit geringer Kraft, passiv gegen spastischen Widerstand bewegt werden. Links sind die Sehnenreflexe sehr lebhaft, Patellar- und Fußklonus vorhanden. *Babinski, Oppenheim, Mendel-B. und Trömmers* Wadenphänomen links vorhanden, rechts nicht vorhanden. Bei Bestreichen der Fußsohle erfolgt links ein äußerst lebhaftes Anziehen des Beines: Gehen und Stehen bei der Schwäche des Pat. unmöglich. Eine *Röntgenuntersuchung* des Pat. ergab, daß das Geschoß etwa 1—2 cm von der Hinterhauptschuppe entfernt fast in der Medianlinie lag. Am 16. V. wurde das Geschoß durch Trepanation entfernt. Am 8. VI. wurde Pat. nach der Nervenabteilung verlegt. Am 19. VI. bekam er *meningitische Erscheinungen.* Eine Lumbalpunktion ergab erhöhte Eiweißwerte und 40/3 Zellen. Am 20. VI. bekam Pat. drei *epileptiforme Anfälle*, die in der linken Körperhälfte begannen, nahher aber auch auf die rechte Körperseite übergriffen. Seitdem verfiel Pat. Am 28. VI. bekam er noch einen epileptiformen Anfall. Eine erneute Lumbalpunktion zeigte einen Anfangs-

druck von 320 cm Wasser, der Liquor war grüngelblich, leicht getrübt, die Zellen, meist Leukocyten und wenige Erythrocyten, waren nicht zu zählen. In der folgenden Nacht kam Pat. zum Exitus.

*Zusammenfassung des klinischen Befundes:* Nach einer *Schußverletzung* mit der Einschußöffnung im Gaumen zeigte ein Patient folgenden neurologischen Symptomenkomplex: *motorische und sensible Lähmung der linken Körperhälfte mit Einschluß des Gesichts* (VII. Lähmung von zentralem Typus) *und der Zunge, rechtsseitige Lähmung des Nervus oculomotorius* in allen seinen Anteilen *mit Ausnahme der Versorger der inneren Augenmuskeln*, die völlig intakt waren, *linksseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre*. Tod an Meningitis infolge von Hirnabszeß.

Schon nach dem Resultat der ersten Untersuchung konnte es nicht zweifelhaft sein, daß es sich um *einen besonderen Fall einer gekreuzten Oculomotoriuslähmung* handelte. Die einzige Stelle, an der sich die Hirnbahnen in einer solchen Anordnung befinden, daß der in Frage stehende Symptomenkomplex durch einen einzigen Hirnherd hervorgerufen werden kann, ist die bekannte Gegend im *Anfangsteil der Brücke*. Eine gekreuzte Oculomotoriuslähmung mit Hemianopsie nach Gaumenschuß beschrieb *v. Limbeck*<sup>12a</sup>). In unserem Falle konnte vielleicht der Umstand irreleiten, daß bei einer sonst kompletten Oculomotoriuslähmung *die inneren Augenmuskeln funktionstüchtig geblieben* waren. Jedoch wiesen einerseits der Fall von *Rad*<sup>15</sup>), in dem eine doppelseitige isolierte Pupillenlähmung bei kleinen Erweichungen im Oculomotoriuskerngebiete aufgetreten war, und andererseits die bekannten Fälle von isolierter Lähmung der äußeren Augenmuskeln bei Herden in dieser Gegend *Siemerling*<sup>17</sup>), *Hughlings-Jackson*<sup>10</sup>), *Bouveret und Chapotot*<sup>4</sup>), *Goldzieher*<sup>8</sup>) und *Oyon*<sup>14</sup>) darauf hin, daß *ein Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln bei Oculomotoriuslähmung möglich ist*. In unserem Falle mußte demnach die Verbindungslinie zwischen der Einschußstelle an der Grenze des harten und weichen Gaumens mit dem oberen Teile des Clivus die Gegend anzeigen, in der das Projektil vermutet werden konnte. Die Röntgenuntersuchung und die Operation zeigten, daß diese Annahme richtig war, und daß sich das Geschloß nur um ein geringes gesenkt hatte.

Interessant ist auch der Befund, daß in diesem Falle die direkte *Lichtreaktion* am rechten Auge besser war als am linken, und daß die linke Pupille weiter war als die rechte, was den Beobachtungen von *Behr* an *Tractushemianopsien* entspricht. Das nicht ganz damit übereinstimmende Verhalten der Pupillen bei der konsensuellen Reaktion mag unberücksichtigt bleiben, da der nur mit größten Hilfsmitteln erhobene Befund infolge der nicht auszuschließenden subjektiven Komponente nicht unbedingt zuverlässig ist.

Abb. 3 gibt eine Skizze von der obersten Ponsgegend, dem für unseren Fall besonders wichtigen Hirnteile. Die Schraffierung bezeichnet etwa die Lage eines Herdes, der den fraglichen Symptomenkomplex hervorrufen könnte. Das *corpus geniculatum laterale* oder der *Tractus opticus*, der gerade hier einstrahlt, mußte verletzt sein, damit die beobachtete *Tractushemianopsie* erklärt werden konnte. Auch des *Corpus geniculatum mediale* wird im Bereiche des Herdes gelegen haben und die Ursache der doppelseitigen *Herabsetzung der Hörschärfe* gewesen sein. Vom mittleren Abschnitte des *Hirnschenkelfußes* mußte der laterale Teil, in dem die motorischen Bahnen für die oberen Extremitäten ziehen, vom Herde selbst betroffen sein, während der mediale Teil mit den Pyramidenbahnen für das Bein, das sich während der Beobachtungszeit sehr wesentlich gebessert hat, vielleicht nur durch

Nachbarschaftswirkung geschädigt war. Die *mediale Schleifenbahn* wird bei den starken Störungen der Sensibilität auch in Mitleidenschaft gezogen gewesen sein. Von den *Oculomotoriuskernen* und *-fasern* mußten die Teile, die

die äußeren Augenmuskeln versorgen, außer Funktion gesetzt sein, während die Zentren für die inneren Augenmuskeln und ihre Fasern intakt sein mußten. Nach den Beobachtungen von *Siemerling* wäre das der proximalste Teil des Kerns und, falls es sich um eine Schädigung der Fasern handelte, mußte man nach den Erfahrungen von *Oyon* an ein Erhaltensein der medialsten Wurzelfasern denken.

Die *Sektion* (Professor Dr. *Simmonds*) ergab Trepanationsöffnung am Hinterhaupt. Pigmentablagerungen an der Durainnenfläche. Defekt am Clivus mit Verwachsungen am Pons. Ausgedehnte Erweichungen im rechten Scheitel- und Hinterhauptsappen. Erweichungen im Pons. Das Gehirn wurde im ganzen in Formol gelegt und mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor *Simmonds* zur weiteren Untersuchung überlassen. Leider hatte die Sektion, verzögert durch die spät eintreffende Einwilligung der Staatsanwaltschaft, erst

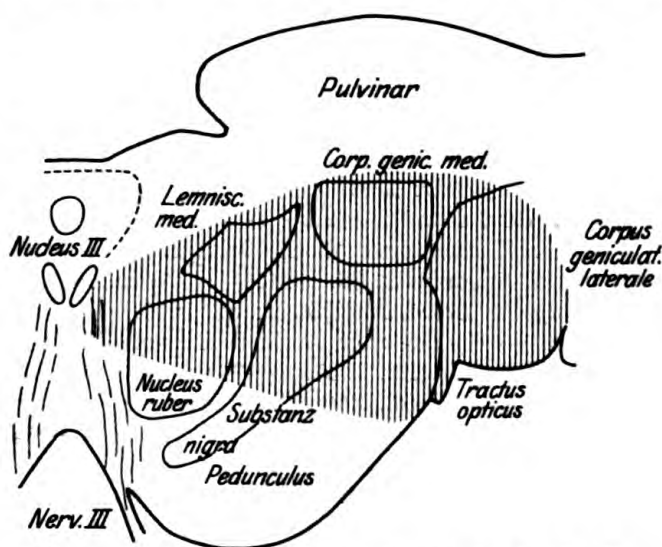


Abb. 3. Fall III. Die Lage des Herdes in der Pons-Pedunculusgegend schraffiert.

am vierten Tage nach dem Exitus stattfinden können, so daß das Gehirn bei der damals herrschenden Hitze zu einer genauen mikroskopischen Untersuchung unbrauchbar geworden war. Wenn man auch bei der Bewertung derartiger Befunde für die Lokalisation der Pupillenbahnen- und Zentren recht vorsichtig sein muß, wie vor allem *Siemerling* hervorhebt, so wäre eine genauere Untersuchung als ein weiterer Baustein unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete recht wertvoll gewesen.

Die makroskopische Zerlegung bestätigte in groben Zügen die klinisch vermutete Lokalisation des Hirnherdes im Pons und zeigte außerdem einen ausgedehnten erweichten, eitrig durchsetzten Herd im rechten Occipitalhirn, der auch auf das Parietalhirn übergriff.

#### Literatur.

- <sup>1)</sup> *Abelsdorff*: Neurol. Zentralbl. 1906. — <sup>2)</sup> *Bauer*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. — <sup>3)</sup> *Behr*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 1921. — <sup>4)</sup> *Bouveret* und *Chapotot*: Rev. de méd. 1892. — <sup>5)</sup> *Brassert*: Münch. med. Wochenschr. 1907. — <sup>6)</sup> *Dreyfuß*: Münch. med. Wochenschr. 1906. — <sup>7)</sup> *Fleischer* und *Nienhold*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 1921. — <sup>8)</sup> *Goldzieher*: Neurol. Zentralbl. **12**, 1893. — <sup>9)</sup> *Groethuysen*: Arc. f. Augenheilk. **87**, 1920. — <sup>10)</sup> *Huglings-Jackson*: Opth. Hosp. Repert. **8**. — <sup>11)</sup> *Laqueur*: Arch. f. Augenheilk. 1908. — <sup>12)</sup> *Levinsohn*: Dtsch. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907. — <sup>12 a)</sup> *v. Limbeck*: Prag. med. Wochenschr. 1890. — <sup>12 b)</sup> *Nonne*: Neurol. Zentralbl. 1919. — <sup>13)</sup> *Ohm*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. — <sup>14)</sup> *Oyon*: Gaz. med. de Paris. 1870. — <sup>15)</sup> *v. Rad*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **30**, 1898. — <sup>16)</sup> *Rothmann*: Neurol. Zentralbl. 1906. — <sup>17)</sup> *Siemerling*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **40**, 1905. — <sup>18)</sup> *Uhthoff*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. — <sup>19)</sup> *Wilbrand* und *Saenger*: Handbuch der Neurologie des Auges, wo auch ausführliche Literaturangaben über das vorliegende Thema zu finden sind.



## Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie<sup>1)</sup>.

Von  
Prof. S. Tschugunoff.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität zu Moskau  
[Direktor: Prof. G. Rossolimo].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juni 1923.)

„Zur Lösung des anatomischen Problems der Heredodegeneration benötigten wir eine solche Form von erblichen Nervenkrankheiten, die klinisch ein reiner Typus, anatomisch ein noch verhältnismäßig frischer Prozeß wäre, der die Entartung noch im floriden Zustand zu zeigen imstande ist. Es ist heute zweifellos, daß die infantile amaurotische Idiotie diesen Bedingungen in idealer Weise entspricht, denn klinisch figuriert in der Pathogenese die reinste Endogenese, und anatomisch beherrschen das Bild vermöge des sehr raschen Verlaufs noch ganz frische Veränderungen.“

Mit diesen Worten K. Schaffers, der sich vielfach mit dem Studium der amaurotischen Idiotie beschäftigt hatte, muß man sich einverstanden erklären. In der Tat, das Studium der Klinik und insbesondere der pathologischen Anatomie dieser in ihrer Art einzigen Krankheit stellt ein großes Interesse dar, nicht nur hinsichtlich der Bereicherung unserer Kenntnisse über diese Krankheit, sondern auch zwecks Feststellung des Wesens der hereditär-degenerativen Prozesse im Zentralnervensystem.

Das ist der Grund, weshalb ungeachtet der zahlreichen klinischen Beobachtungen der infantilen Form der amaurotischen Idiotie und einer ansehnlichen Anzahl pathologisch-anatomischer Forschungen das Interesse der Neuropathologen, Kinderärzte und Ophthalmologen zu dieser Krankheit weder in Europa noch in Amerika bis jetzt noch nicht abgenommen hat. Man muß eher anerkennen, daß dieses Interesse in letzter Zeit, dank der glänzenden Arbeiten K. Schaffers, die allgemeinpathologische Fragen hervorriefen, aufkommen ließen, bedeutend gestiegen ist. Jedenfalls sind die deutschen, schweizerischen und amerika-

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten am 10. Juni 1921 in der Versammlung der Neuropathologen und Psychiater in Moskau.

nischen Zeitschriften des letzten Jahrzehnts mit Arbeiten überfüllt, die die amaurotische Idiotie und ihr Verhalten zu anderen hereditär-degenerativen Krankheiten behandeln.

Auf Grund aller dieser Erwägungen veröffentliche ich einen Fall der amaurotischen Idiotie, den ich zusammen mit Prof. N. S. Korsakoff beobachtet habe.

Nina W., 1 Jahr 4 Monate alt, stammt aus einer jüdischen Familie; ihre Mutter und Großmutter (weibliche Linie) litten an hysterischen Anfällen. Blutverwandtschaft zwischen den Eltern ist nicht vorhanden. Bei der Mutter war es die erste (einzige) Schwangerschaft. Rechtzeitig geboren. Geburt normal. Bis zum 7. Monat normale physische und psychische Entwicklung. Im 4. Monat ausdrucksvolle Mimik, im 6. Monat Bewegungen der Extremitäten beim Versuch, sie auf die Füße zu stellen. Im 7. Monat eine fieberhafte Erkrankung, die eine Woche dauerte. Seit dieser Zeit hörte das Kind auf, sich auf den Füßen zu halten, zu sitzen, sich im Bett umzudrehen. Es wurde apathisch. Hörte auf zu lallen und zu lachen. Wurde schreckhaft. Ende Mai verbreitete sich die Schwäche auch auf die Hände. Anfang Dezember 1920 wurde sie von Prof. Korsakoff untersucht, der die Krankheit als amaurotische Idiotie Tay-Sachs diagnostizierte. Die ophthalmoskopische Prüfung von Prof. S. S. Golowin bestätigte diese Diagnose. Nach einem kurzen Aufenthalt in der Kinderklinik der Moskauer Universität wurde das Kind am 12. XII. 1920 in die Nervenklinik übergeführt, wo es sich unter unserer Beobachtung befand.

Status praesens: Allgemeiner Ernährungszustand befriedigend, Schädel normaler Form. Index = 88. Wassermann negativ. Gemäßigte Hyperleukocytose (infolge der Vermehrung der Neutrophilen). Strabismus divergens. Nystagmus. Das Schlucken ist erschwert, heisere Stimme. Beständige Salivation. Rückenlage. Geringe Beweglichkeit. Kann nicht sitzen. Beim Aufheben unter die Arme sinkt der Kopf nach vorne herab und versinkt in die Schultern. Der Muskeltonus ist bemerkbar erhöht. Die elektrische Erregbarkeit unbedeutend abgenommen. E.-R. fehlt. Lallen. Spricht nur einzelne Laute: a, da, ma, gef, au. Zeitweilig leichter Tremor der unteren Extremitäten. Absolute Blindheit. Laut Meinung von Prof. Golowin Atrophie des Sehnerven und eine für die Krankheit T.-S. typische Veränderung des gelben Flecks (ähnlich einer embolischen). Gehör, Geschmack, Geruch normal. Reflexe: alle Sehnenreflexe sind erhöht, die Bauchreflexe sind gut auslösbar, Freßreflex ist sehr stark ausgedrückt. Babinski, Oppenheim, Rossolimo utriusque. Die rechte Pupille ist im Vergleich zur linken erweitert. Lichtreaktion fehlt. Apathisch. Die allgemeine Reaktion auf die Bewegungen und Töne der Außenwelt ist erniedrigt und schlaff. Der Schlaf ist unruhig. Stöhnt und weint häufig. Emotionelle Reaktion gleichfalls erniedrigt.

In solch einem Zustande befand sich die Kranke bis zum 19. Dezember, wo die Symptome der Masern auftraten. Am 28. Dezember starb die Kranke an einer doppelseitigen Broncho-Pneumonie.

#### *Makroskopische Untersuchung.*

Bei der Autopsie, die 12 Stunden nach dem Tode vollzogen wurde, fand man folgendes. — Die Dura mater war mit dem Schädelknochen verwachsen. Eine mäßige Hyperämie der Blutgefäße der Dura mater. Ödem und Trübung ist nicht zu sehen. Das aus dem Hirnschädel herausgenommene Gehirn setzt in Erstaunen durch die Größe seiner vertikalen

Dimension im Verhältnis zu seiner Länge und Breite. Das Gewicht des Großhirns und des Kleinhirns beträgt 1095 g, des Großhirns allein 985 g. Die Hemisphären des Großhirns: Länge 153 mm, Höhe 98 mm. Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind schwach entwickelt und mäßig mit Blut gefüllt. Die weiche Hirnhaut dringt sehr oberflächlich in die Furchen ein und ist leicht zu entfernen. Die Furchen und Windungen der linken Hemisphäre: Lob. paracentr. 11 mm, des mittleren Teils des G. centr. ant. 7 mm, seines unteren Teils 8 mm, G. front. sup. im vorderen Teil 6 mm, G. occipit. III 8 mm, der oberen Lippen der F. calcarina 7,5 mm, ihrer unteren Lippe 5 mm, des G. temporal. sup. 9 mm.

Im allgemeinen ist die Breite der Windungen ziemlich regelmäßig, übermäßig breite oder enge Windungen waren nicht zu finden. Auf der medialen Fläche der Hemisphären fällt eine ungemeine Breite und Tiefe der Fiss. parieto-occipit. und Fiss. calcarina auf, was den Eindruck macht, als stelle der Cuneus einen abgesonderten Lappen des Großhirns dar. An den Abhängen der erwähnten Furchen ist eine reiche Entwicklung von Windungen mit tiefen Furchen zu bemerken. Viele Windungen, namentlich die vorderen zentralen, bilden zahlreiche Biegungen, sowie Vereinigungen mit den benachbarten Windungen, wodurch das allgemeine Bild der Furchen und Windungen sehr kompliziert wird. Das Kleinhirn und der Hirnstamm sind proportionell entwickelt. Die Furchen des Kleinhirns sind nach dem allgemeinen Typus gut entwickelt. Das auf den Tisch gelegte Großhirn bleibt in seiner Form unverändert und besitzt eine derbe Konsistenz. Man bekommt den Eindruck eines vorher verhärteten Gehirns. Beim Durchschneiden des Gehirns erwiesen sich die Wände des III. Ventrikels ganz regelmäßig geformt. Der Schnitt nach *Flehsig* zeigte folgende Eigentümlichkeiten: In erster Linie fällt die geringe Entwicklung der weißen Substanz auf; die Furchen dringen tief in das Centrum semiovale ein und die graue Substanz der Hirnrinde tritt sehr nahe zu den basalen Ganglien. Der Thalamus opticus ist nicht wie gewöhnlich, sondern glänzend, weswegen er mit dem hinteren Schenkel der Capsula interna zusammenfließt. Beim Durchschneiden und Betasten ist eine ungemeine Dichtigkeit zu konstatieren, die an ein fibröses Gewebe erinnert. Der Nucl. lenticularis, insbesondere sein äußeres Glied, ist im Vergleich zu den Hemisphären und besonders zu den übrigen subcorticalen Ganglien unproportionell entwickelt. Beim Vertikalschnitt kommt ein ebensolches Bild zum Vorschein: eine geringe Entwicklung der weißen Substanz, überwiegende Entwicklung des Corpus striatum und weiße Färbung des Thalamus opticus. Die Schnitte der Hemisphären des Kleinhirns und des Hirnstammes zeigen eine völlige Abwesenheit der geringsten Hyperämie, weshalb sich die graue Substanz von der weißen nicht scharf unterscheiden läßt. Bei all diesen Schnitten ist dieselbe Dichtigkeit des Gehirns

zu bemerken, die beim Betasten auffällt. Das Rückenmark hat die gewöhnliche Form. Sein Gewicht 19 g. Die Hirnhäute des Rückenmarks sind mäßig hyperämisiert; eine Trübung findet nicht statt. Beim Betasten ist das Rückenmark ebenso derb wie das Großhirn. Bei Querschnitten ist nichts Pathologisches zu bemerken. Die Entwicklung der vorderen und hinteren Wurzeln, gleichfalls wie der intervertebralen Ganglien ist völlig befriedigend.

Die Bauchorgane sind normal: Leber, Nieren und Milz sind ein wenig hyperämisiert, letztere ist von schlaffer Konsistenz, obgleich nicht erweitert. Die Nebennieren sind auch gut entwickelt. Das Gewicht der rechten 8 g, der linken 4 g. Bei der Sektion der Brusthöhle tritt eine gut entwickelte gl. Thymus hervor, die vom oberen Rande des Sternums bis zur 4. Rippe reicht. Ihr Gewicht 7 g. In der Pleurahöhle befinden sich nicht mehr als 2 Teelöffel Serum. Verwachsungen sind nicht vorhanden. In den unteren Teilen beider Lungen befinden sich Verdichtungsherde. Das Herz ist gut kontrahiert, der Herzmuskel ist normal. In den Klappen und in der Aorta sind keine Veränderungen vorhanden.

*Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems.*

Färbung mit Thionin und Kresyl-Violett nach *Nißl*.

*Die Rinde des Lobuli paracentralis.* Die Schichten der Zellen sind gut ausgedrückt, mit Ausnahme der Schicht der großen Pyramiden, die sich durch Verengung und beinahe völlige Abwesenheit von Betzschen Zellen auszeichnet. Sie sind nur ab und zu als einzelne Exemplare oder gruppenweise zu 3 bis 4 Zellen zu treffen. Die Nervenzellen aller Schichten sind stark verändert. Sie sind meistens aufgebläht, rund oder birnenförmig, mit einem oder zwei Fortsätzen. Das Tigroid in solchen Zellen ist schwach ausgeprägt, kleinkörnig. An seiner Stelle ist ein Netz von feinsten Fibrillen sichtbar. Einige von diesen Zellen, vorwiegend die Betzschen Riesenzellen, erscheinen zuweilen doppelt groß, wie angeschwollen. Ihre Form ist stark verändert: sie sehen aus entweder wie birnenförmige Bildungen oder wie längliche bisquitförmige Figuren, oder auch wie Blasen mit seitlichen Ausbuchtungen. Die protoplasmatischen Fortsätze sind kaum angemerkt oder vollständig unbemerkbar. Der Kern zur Peripherie der Zelle, meistens zur Basis einer der Fortsätze, versetzt. Seiner Struktur nach weist der Kern keine Abweichung von der Norm auf. Das Tigroid in der Form von lebhaft gefärbten Körnern verschiedener Größe umgibt den Kern. Der andere Teil des Zellplasmas hat einen zarten netzförmigen Bau und enthält absolut kein Tigroid. Mit Kresyl-Violett färbt er sich in Himbeerrot, das sich vom grellvioletten Ton des Tigroids unterscheidet. In einigen Zellen ist an Stelle dieses Netzes eine körnige Masse zu sehen, die sich ebenfalls mit Kresyl-Violett himbeerrot färbt. Die Dendriten, wenn sie vor-



handen sind, enthalten längliche Tigroidkörner. Manchmal am Dendrit entlang werden Erweiterungen beobachtet. In diesen Erweiterungen befindet sich gewöhnlich entweder ein feinkörniges Tigroid oder eine körnige Masse, die sich in eine andere Nuance färbt als das Tigroid. Diese Veränderungen in den Nervenzellen variieren bedeutend in ihrer Intensität, und ab und zu trifft man Zellen, die der Verkümmernung nahe sind. Solche Zellen zeichnen sich durch ihr unregelmäßig körniges Protoplasma aus und durch einen Kern, der sich schwach färben läßt und seine Konturen verliert. Endlich zerfließen die Grenzen der Zelle, und die körnige Masse, die den ganzen Körper der Zelle ausfüllt, zerfällt in Häutchen. Nur in der Schicht der mittleren Pyramidenzellen finden sich Zellgruppen von sternartiger oder pyramidenartiger Form mit gut entwickeltem Tigroid. Letzteres besitzt die Form von vieleckigen und sternförmigen Schollen, die sich zu einem sonderbaren Netz vereinigen. Manchmal sind diese Schollen des Tigroids längs der Peripherie der Zelle dichter als um den Kern herum.

Was die Rinde *der vorderen zentralen Windung* und *der Insula* an, betrifft, so weisen sie bei normaler Verteilung der Schichten dieselben Veränderungen der Nervenzellen auf wie der Lob. paracentralis. Betzsche Zellen sind hier noch seltener zu treffen und stellen alle die oben beschriebenen sonderbaren Veränderungen dar.

Die Rinde der beiden Abhänge der *Fissurae calcarinae* ist ein wenig verdünnt. Die Schichten der Zellen sind ganz gut ausgeprägt, aber die Schicht der solitären Zellen *Meinerts* ist im allgemeinen arm an Zelementen. Ebenso wie die Zellen der motorischen Gebiete der Rinde besitzen diese Zellen eine birnförmige oder ovale Form mit einem zur Peripherie verschobenen Kern und einem Netz an Stelle des Tigroids. Normale sternförmige oder pyramidenförmige Zellen sind nicht vorhanden.

*Die Rinde der oberen Schläfenwindung.* Die Schichten sind gut ausgeprägt. Aufgedunsene Zellen mit netzartigem Protoplasma sind hier in geringerer Zahl. In allen Schichten sind die Zellen zu treffen, die die normale Form bewahrt haben. Aber das Tigroid bildet in diesen Zellen ebenfalls ein Netz aus anastomosierenden eckigen und sternförmigen Schollen.

*Die Rinde der oberen Hirnwindung.* Die Schichten sind wenig differenziert. Die Zellen sind klein, runder oder ovaler Form, mit einem netzartigen Protoplasma, stark aufgedunsene Zellen sind nicht vorhanden. Sternförmige und pyramidale Zellen sind zahlreich und in allen Schichten vorhanden.

*Die Rinde der Gyri fornicati.* Die Schichten sind schlecht differenziert. Die sämtlichen Nervenzellen tragen die oben beschriebenen Veränderungen. Die Zahl der normalen Zellen ist nicht groß.

*Die Rinde der Gyri hippocampi.* Uncus am Anfang der Bildung des N. amygdalae weicht weniger von der Form ab. Trotzdem haben hier die Nervenzellen keine gut entwickelte sternförmige oder pyramidale Form. Stellenweise befinden sich um die Gefäße herum rundzellige Infiltrate und Knoten von runden Zellen.

*Sehhügel.* Hier erreichen die Veränderungen in den Zellen ihr Maximum. Vor allem fällt die Armut an diesen Zellgebilden in die Augen. Nur hier und da trifft man Gruppen von Nervenzellen, die durch massive Schichten gliösen Gewebes voneinander abgetrennt sind. Alle Zellen haben eine ovale birnenförmige Gestalt, meistens mit einem Fortsatz. Sie sind aufgedunsen, haben oft keine deutlichen Grenzen. Der Kern ist

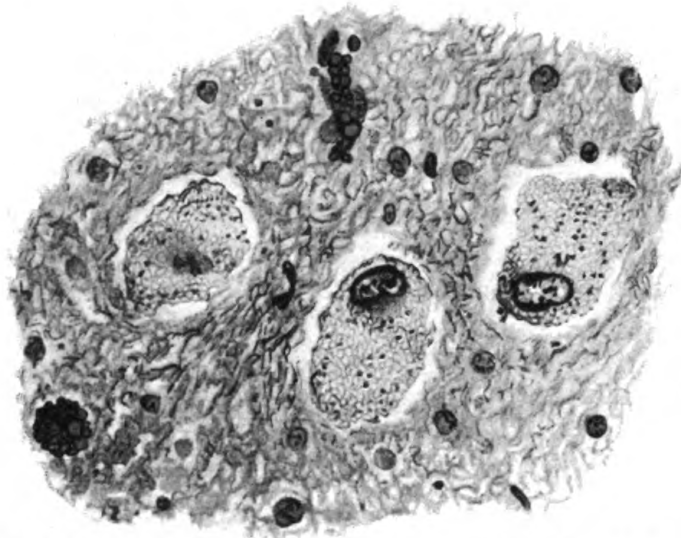


Abb. 1. Motorische Vorderhornzelle aus der Lumbalan-schwellung. Kresyl-Violett.

zur Peripherie verdrängt (Abb. 1). Das Tigroid befindet sich nur in Form von wenigen kleinen Körnchen am Kern. Der Körper der Zelle wird von einem dünnfasrigen Netz oder von einer körnigen Masse ausgefüllt, die sich mit Kresyl-Violett in eine andere Nuance (himbeerrot) färbt, als die Reste des Ti-

groids. In vielen Zellen färbt sich der Kern unklar, und der Körper der Zelle zerfällt in einzelne körnige Häutchen. Um diese verkümmerten Zellen herum sieht man recht große gliöse protoplasma-reiche Zellen. Außer diesen Zellen kann man, besonders in den pericellulären Räumen, vollständig zerfallene Nervenzellen, eigenartige runde Elemente bemerken mit einem kleinen pyknotischen Kern und einem netzartigen Protoplasma, das sich zuweilen mit Kresyl-Violett himbeerrot färbt. Vom Charakter und der Natur dieser Gebilde wird später die Rede sein.

*Corpus caudatus und Nucl. lenticularis.* Im Gegenteil zu dem soeben beschriebenen Bilde sind hier die Zellgruppen gut ausgedrückt und haben ihre normale Lage bewahrt. Die Zellen selbst sind bedeutend weniger verändert als im Thalamus opticus und in der Rinde. Die meisten Zellen sind von sternartiger Form mit gut ausgeprägten Fort-

sätzen und einem netzartigen (wie es auch normal bei diesen Zellen vorkommt) Tigroid. Selten nur findet man scharf degenerierte Zellen. Dabei leiden vorzugsweise die großen Zellen, hingegen erhalten sich die kleineren Elemente besser. Im Kern des Septi pellucidi im Gegenteil befindet sich eine größere Anzahl solcher veränderter aufgedunsener Zellen als im Nucl. caudatus und Nucl. lenticularis.

In der Rinde des Kleinhirns bildet die molekuläre Schicht einen verdichteten Streifen in der Schicht der Purkinjeschen Zellen. Diese letzteren sind ein wenig aufgedunsen und bilden eine Ansammlung von Tigroid um den Kern. Hier sind aber diese Veränderungen, die sehr an die Veränderungen der Betzschen Zellen in der motorischen Zone erinnern, bedeutend weniger ausgeprägt. Die Zahl der Zellen des Nucl. dentati cerebelli ist nicht minder, aber die Zellen selbst sind alle entartet: sie sind aufgedunsen, der Kern ist zur Peripherie verschoben, das Tigroid ist nur am Kern erhalten, der übrige Teil des Zelleibes ist mit einer netzartigen Masse ausgefüllt.

Was die Nervenzellen in den Kernen des Hirnstammes und des Rückenmarks anbetrifft, so sind sie weder in ihrer Zahl noch in ihrer Lage verändert, tragen aber beinahe alle, ohne Ausnahme, die oben erwähnten pathologischen Züge (Abb. 2). Sie sind vergrößert, von ovaler oder birnenartiger Form, zeichnen sich durch schwache Entwicklung der Dendrite aus, der Kern liegt exzentrisch, um ihn herum sind Reste vom Tigroid zu sehen, der übrige Teil des Zellenleibes ist aufgedunsen und mit einer netzartigen oder kornförmigen Masse ausgefüllt. Beim Färben mit Kresyl-Violett färbt sich diese letztere in Himbeerrot, was sich vom violetten Ton der Chromophilsubstanz unterscheidet. Am schärfsten sind diese Veränderungen in den Kernen der motorischen Funktion ausgeprägt. Die Zellen der hinteren Säulen sind weniger verändert.

Die Methode *Bielschowskys* äußert dieselben Eigentümlichkeiten des Baues der Nervenzellen und hat dieselbe topographische Reihenfolge

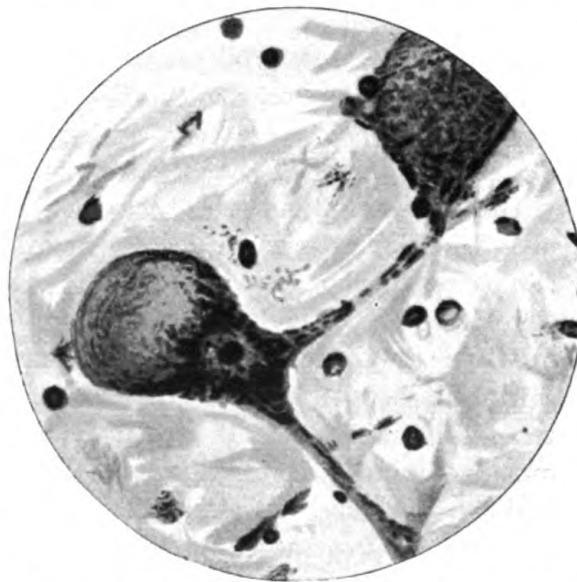


Abb. 2. Thalamus opticus. Degenerierende Ganglienzellen. Fettkörnchenzellen und Tropfen freiliegenden Fettes. Scharlach-R.-Hämatoxylin nach Herxheimer.

wie die *Nißlsche* Methode. Hier kann man ebenfalls auf runde und birnenförmige Zellen hinweisen. Manchmal bildet der Körper der Zelle seitliche Ausstülpungen, wobei dieselben öfters an der Basis liegen. Bei einzelnen Exemplaren ist so eine Ausstülpung des Dendrits nicht an seiner Basis, sondern längs seinem Gange in Form einer Cyste zu beobachten. Der fibrilläre Apparat tritt auch gut hervor, nimmt aber ebenfalls Anteil am Leiden der Zelle. Die Neurofibrillen sind äußerst unregelmäßig im Durchmesser in ein und derselben Zelle: stellenweise sind sie dünn und bilden ein zartes Netz, stellenweise bilden sie dicke Bündel von groben Fasern. Das feinfaserige Netz nimmt gewöhnlich das Zentrum der Zelle oder ihren aufgedunsenen Teil ein. Die Bündel der dicken Fibrillen gehen längs der Peripherie aus einem Fortsatz in den andern, umringen in manchen Zellen den Kern und bilden hier ein grobfaseriges Netz. In den Dendriten sind die Fibrillen besser ausgeprägt als im Körper der Zelle. Oft kann man in den Nervenzellen eine körnige Substanz beobachten, die augenscheinlich der nach der *Nißlschen* Methode konstatierten körnigen Masse entspricht.

Diese Masse nimmt gewöhnlich das Zentrum oder den Pol ein, der dem Pole, in dem der Kern liegt, gegenüber steht. Sie ist ebenfalls auch oft in Seitenausdehnungen oder in den Säckchen des Zellenteils, auch in den Cysten der Dendriten zu konstatieren. Indem die Neurofibrillen den Körper der Zelle durchschreiten, biegen sie um die Häufchen dieser körnigen Masse und erhalten dadurch einen gewundenen Gang. Nicht selten trifft man Zellen, in denen die körnige Masse den Körper vollkommen einnimmt, nur längs ihrer Peripherie und am Kern befinden sich dicke Fibrillen. Es sind solche Zellen zu treffen, in denen die in den Fortsätzen gut ausgeprägten Fibrillen beim Eintreten in den Körper der Zelle scheinbar abreißen und in eine körnige Masse übergehen. Es ist interessant zu bemerken, daß in unserem Falle diese letztere in denjenigen Zellen fehlte, die eine ungestaltete Form hatten. Oft bestehen die seitlichen sackförmigen Anhänge des Zelleibs und die Erweiterungen der Dendriten nur aus einem feinfaserigen Netz mit dicken Fibrillen, die längs der Peripherie verlaufen, aber ohne die kleinsten Merkmale des Zerfalls. Der Kern in diesen Zellen war ebenfalls zur Peripherie versetzt. Gleichzeitig mit so scharf veränderten Zellen sind Zellen normaler sternartiger oder vieleckiger Form mit normal geformtem fibrillärem Apparat zu treffen. Die beschriebenen Veränderungen sind besonders scharf in der Rinde der Sehspähre und im Thalamus opticus ausgeprägt. Im letzteren kommen nur selten Zellen mit einigermaßen erhaltenen Fibrillen vor. In den meisten Zellen sind die Fibrillen absolut unbemerklich und solche Zellen sind mit Körnchen verschiedener Größe ausgefüllt. In geringerem Grade sind diese Veränderungen in der motorischen Zone der Rinde und in den motorischen Kernen des verlängerten Marks und des Rückenmarks zu konstatieren.



*Myelinfasern.*

Was die leitenden Bahnen anbetrifft, so wurde zu deren Studium die Methode *Weigerts* und *Marchis* benutzt. Bei der Färbung nach *Weigert* enthält der *Lobulus paracentralis* gut ausgeprägte Fasern, die aber recht bald abreißen nach ihrem Eintreten in die Schicht der Rinde. Die tangentialen Fasern bilden einen dünnen, schwach ausgesprochenen Streifen, der aus einzelnen Fäserchen besteht. Die Streifen *Baillargers* sind gar nicht ausgeprägt. In den Schichten der mittleren Pyramiden sind nur einzelne Fäserchen zu konstatieren.

*Die vordere zentrale Windung.* Die radialen Fasern sind schwach ausgeprägt. Es kommen gut gefärbte Bündel neben ganz ungefärbten vor. Der Durchmesser der Fasern ist unregelmäßig. Die tangentialen Fasern sind überhaupt nicht gefärbt.

*Cuneus.* Die radialen Fasern sind überhaupt schwach ausgeprägt. Bei starker Vergrößerung befinden sich neben gut gefärbten Fasern schwachgefärbte. Der Streifen *Vicq-d'Azyr's* fehlt. Tangentiale Fasern sind nicht vorhanden.

*Die Inselwindungen.* Die radialen Fasern kommen nur als einzelne Bündel vor. Stellenweise sind sie entweder überhaupt nicht zu sehen oder nur als separate Bündel und verstreute dünne Fasern vorhanden. Tangentiale Fasern sind schwach ausgeprägt, wie auch im Lob. paracentralis.

*Die obere Stirnwindung.* Die radialen Fasern sind in beiden benachbarten Windungen unregelmäßig ausgeprägt, es kommen ganz ungefärbte Bündel vor. Die tangentialen Fasern sind in denjenigen Windungen besser ausgedrückt, wo die radialen Fasern dichter sind.

*G. fornicatus.* Die radialen Fasern schwach entwickelt. Die tangentialen Fasern sind besser ausgeprägt als in den andern Gebieten der Gehirnrinde.

*Capsula interna.* Im vorderen Schenkel Mangel an Myelinfasern. Im hintern Schenkel sind die Fasern nur im hintern Drittel gefärbt, aber auch schwach und unregelmäßig. Diese Farblosigkeit der Fasern in den vorderen zwei Dritteln fällt besonders in die Augen infolge des Kontrasts zu den stark gefärbten Ansae lenticularis, die sich mit den Fasern der inneren Kapsel kreuzen. Verhältnismäßig gut sind die Fasern der vorderen Commissur und des Fornix ausgeprägt.

Beim horizontalen Schnitt durch den *Thalamus opticus*, das *Hinterhorn des Seitenventrikels* und den ihn umgebenden Teil des *Hinterhauptlappens* ist die farblose Schstrahlung klar zu sehen (*Radiato optica Gratiolet*). Nur einzelne seiner Fasern sind erhalten geblieben. Die Fasern der Zone *Wernickes* sind ebenfalls schwach gefärbt. *Splenium corporis callosi* und die Schicht des *Tapetums* sind gut gefärbt.

Die Myelinfasern des *Tractus opticus* und des *Nervus opticus* sind gelichtet und unregelmäßig gefärbt. Dies fällt besonders im zentralen Teil des Tractus und des Nerven auf, wo zahlreiche myelinlose Fasern vorhanden sind. Das Kaliber der Fasern variiert in großen Dimensionen.

In der *Basis pedunculi* (Gegend des vorderen Vierhügels) eine unregelmäßige Färbung der Fasern. Diejenigen Schichten der Fasern, die unmittelbar unter der Substantia nigra liegen, sind schwach oder überhaupt nicht gefärbt. Nur längs dem unteren Rande des Pes pedunculi befinden sich, wie an der einen, so auch an der anderen Seite die Bündel von gut gefärbten Fasern (sogar im zur Pyramidenbahn gehörigen Teile). Die Fasern des oberen Kleinhirnschenkels sind gut entwickelt. Die Dimension des roten Kerns ist normal. Die Fasern des Nervus oculomotorius färben sich sehr gut.

*Die Brücke.* Die oberen Kleinhirnschenkel, beide Schlingen, das hintere Längsbündel, die eigentlichen Bündel der Brücke sind gut entwickelt und färben sich intensiv. In den Pyramidenbahnen ist eine äußerst unregelmäßige Färbung des Myelins zu bemerken: neben gefärbten Bündeln liegen schwach oder überhaupt ungefärbte.

*Das verlängerte Mark und das Rückenmark.* Die Pyramidenbahn ist in ihrer ganzen Länge vollständig blaß. Ihre Fasern sind licht und färben sich schwächer als die Fasern anderer Systeme. Bei starker Vergrößerung sind absolut ungefärbte Bündel sichtbar. Die Fasern der Pyramidenbahn, in denen das Myelin erhalten ist, sind von verschiedenem Kaliber. Dabei ist hier eine bündelartige Entartung der Fasern nicht vorhanden. Die übrigen Leitungsbahnen sind recht befriedigend entwickelt. Die Wurzeln des Rückenmarks färben sich dunkelblau.

Diesen Veränderungen der Pyramidenbahn und der Sehstrahlung entsprechen die Resultate, die man bei der Bearbeitung des Gehirns nach der Methode *Marchis* gewinnt. So sind längs dem ganzen Laufe der Pyramidenbahn von den vorderen zentralen Windungen bis zu dem oberen Teile des Rückenmarks mit Osmium gefärbte Schollen von Myelin und eine üppige Anzahl von Körnchenzellen zu konstatieren. In der weißen Substanz unter der Rinde der vorderen zentralen Windungen sind die entarteten Fasern gelichtet. In der inneren Kapsel (in den vorderen  $\frac{2}{3}$  des hinteren Schenkels) liegen sie in Form von dichten Bündeln. Im hinteren Drittel der hinteren Hälfte der Kapsel und in der Ansa lenticularis sind keine degenerierenden Fasern zu bemerken. Bündel von degenerierenden Fasern sind ebenfalls auch im Hirnstamm, ausschließlich längs der Pyramidenbahn zu finden.

In der Rinde der F. calcarinae und ihrer nächsten Umgebung sind einzelne Streifen von zerfallenem Myelin (die Schollen, die Körnchen) und viele Körnchenzellen, wie unter den Nervenfasern, so auch besonders in den perivaskulären Räumen zu bemerken. Die Körnchen-

zellen können ebenfalls leicht im Sehhügel und Tractus opticus wie auch in dem Nervus opticus konstatiert werden. Die übrigen Gebiete der Rinde und die basalen Ganglien enthalten Körnchenzellen in weit geringerer Anzahl.

### *Die Neurologie.*

Schon bei der Färbung mit Anilinfarben nach *Nißl* fällt in allen Teilen des zentralen Nervensystems eine große Anzahl von gliösen Elementen in die Augen. Noch deutlicher tritt dieselbe bei spezieller

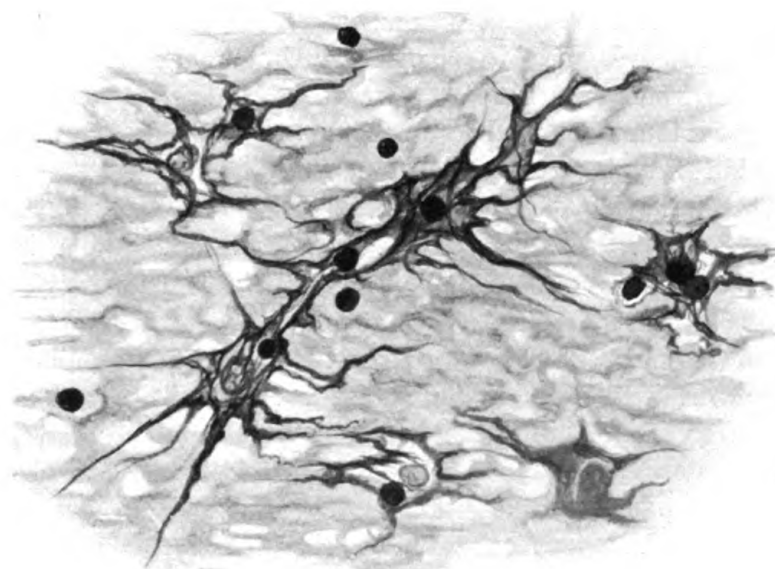


Abb. 3. Thalamus opticus. Riesengliazellen aus der subependymären Schicht. Hämatoxylin-Mallory nach *Alzheimer*.

Färbung der Zellenglia hervor (nach *Alzheimer* mit Hämatoxylin Mallory und der *Mannschen* Flüssigkeit). Durch diese letztere Färbungsmethode ist eine bedeutende Anhäufung großer spinnenartiger Zellen in der subependymären Schicht des Thal. opticus zum Vorschein gebracht. Hier erreichen diese spinnenartigen Zellen große Dimensionen und anastomosieren oft miteinander mit Hilfe von massiven Fortsätzen (Abb. 3). In geringerer Anzahl befinden sie sich in der Tiefe des Thalamus opticus unter den Gruppen der gangliösen Zellen. Spinnenförmige Zellen solcher Art, die sich durch große Dimensionen auszeichnen, sind nicht selten in der Rinde und in den Seitensäulen des Rückenmarks zu finden.

Zweikörnige Zellen kommen auch vor. Nicht selten kann man eine Verbindung zwischen solchen großen spinnenförmigen Zellen und der

Wandung des Gefäßes durch einen langen und dünnen Fortsatz bemerken. Recht oft werden in den Körpern solcher Zellen Vacuole sichtbar. Einen Zerfall solcher Zellen gelang es nicht zu konstatieren.

Amöboide Zellen sind ebenfalls oft wie in der Rinde so auch im Thal. opt. zu treffen. Außer den gliösen Zellen sind im Thal. opt. noch zwei Typen von Zellen aufzuweisen. Zum ersten Typus gehören plattenförmige Zellen mit einem blasenartigen Kern und einer recht großen Schicht körnigen Protoplasmas. Sie lassen sich gut mit Toluidin in Grünblau und mit Kresyl-Violett in Rötlichlila färben.

Beim Färben nach *Unna-Pappenheim* nimmt ihr Protoplasma eine gelblich-rosa Farbe an, jedenfalls einen anderen Ton, als die Plasmazellen. Von diesen letzteren unterscheiden sie sich durch einen regelmäßig netzartigen Bau des Kerns. In der Umgebung der untergehenden Nervenzellen kann man sie gruppenweise treffen, sie machen aber den Eindruck passiver Zeugen dieses Unterganges. Zu den Gefäßen haben sie gar keine Beziehungen und ich denke, daß sie aus den Elementen des sie umgebenden gliösen Gewebes entstehen. Zellen anderer Art sind im Thal. opticus von größerer Anzahl. Sie sind von runder Form mit kleinem, kompaktem und sich gut färbendem Kern und netzartigem Protoplasma. Sie befinden sich in der Umgebung der Ganglienzellen, und besonders oft in den Lacunen und pericellulären Räumen, die die untergehenden Nervenzellen hinterlassen. Ab und zu sind sie in den perivaskulären Spalten und überhaupt in der Umgebung der Gefäße zu finden. Zu den Anilinfarben verhalten sich diese Zellen gleichgültig, beim Färben mit Osmium tritt in ihnen eine braunschwarze körnige Substanz hervor. Scharlachrot (nach *Herxheimer*) färbt diese körnige Substanz in Grellrot. Auf Grund dieser Eigenschaften muß man diese Zellen zu der Kategorie der sogenannten Fettkörnchenzellen zuzählen.

Diese Zellen kommen nicht nur im Thal. opticus in sehr geringer Anzahl vor, sondern auch in einigen Gebieten des Cortex, in der subcorticalen weißen Substanz und überhaupt in denjenigen Stellen, wo man die obenerwähnte Degeneration der gangliösen Elemente konstatieren kann.

Eine Neuronophagie gelang es mir nirgends zu finden, mit Ausnahme höchstens des N. amygdalae, wo zweifellos entzündliche Veränderungen vorhanden sind. Erweiterung der Gefäße und perivaskuläre Infiltration. Die oben beschriebenen gliösen Elemente nehmen keinen aktiven Anteil an dem Untergange der Nervenzellen. Es ist, als ob sie den Untergang derselben erwarten, um nach deren Tode die Rolle der Totengräber zu übernehmen.

Was die Faserglia anbetrifft, so erweist sie sich in den Präparaten nach *Weigert* gut entwickelt. In der subependymaren Schicht des Thal.



opticus ist eine Wucherung derselben mit Bildung eines dichten Filzes aufzuweisen. Von ihm aus in die Tiefe des Thal. opticus gehen dicke Bündel der Faserglia.

#### *Bindegewebsbildungen des zentralen Nervensystems.*

Die Reaktion seitens der mesodermalen Elemente ist im allgemeinen schwach. Absolut keine Veränderungen in der weichen Hirnhaut. Die Gefäße sind ebenfalls auch unverändert. Trotzdem sind die perivaskulären Räume stellenweise erweitert. Im Cortex uncus und in dem N. amygdalae ist eine gewisse Erweiterung der Gefäße und ein nicht großes perivaskuläres Infiltrat zu bemerken.

#### *Das Auge.*

Bei der Untersuchung der Augenhäute ist eine gute Entwicklung der Aderhaut aufzuweisen. In der letzteren findet man eine bedeutende Anzahl von Mastzellen. Das Pigment ist an der richtigen Stelle. Die Pigmentierung der Retina ist unbemerkbar. Die Zahl der gangliösen Zellen ist äußerst vermindert, die Zellen tragen dieselben Veränderungen wie die Nervenzellen des Zentralnervensystems. Die Schicht der Nervenfasern ist sehr schwach ausgedrückt.

#### *Die Intervertebralganglien.*

Beim Färben nach *Niël* und *Bielschowsky* scheinen sie wenig verändert. Wie das Tigroid, so ist auch das endocelluläre Netz genügend entwickelt.

#### *Die sympathischen Ganglien.*

Die Gefäße sind erweitert und mit Blut überfüllt. Die Nervenzellen sind von normaler Größe, tragen aber Merkmale einer Degeneration, die so scharf im zentralen Nervensystem ausgedrückt ist. Sie sind etwas vergrößert und sind rund geformt. Der Kern ist zur Peripherie verschoben, das Protoplasma besteht aus einem feinen Netz, das sich in der Richtung zum Kern verdichtet. Die Zellen ihrer Kapseln vermehren sich und zeigen Neigung zur Neuronophagie.

#### *Die Muskeln.*

In den Skelettmuskeln sind bei gewöhnlicher mikroskopischer Untersuchung gar keine Veränderungen zu finden. Die Querstreifung ist überall gut ausgeprägt. Normale Anzahl von Muskelkernen. Normale polygonale Konfiguration der Cohnheimschen Felder. Quantität des Bindegewebes normal.

*Die Drüsen der inneren Sekretion.*

Bei der Untersuchung der Gl. suprarenalis (Abb. 4), besonders beim Färben mit Kresyl-Violett fällt eine sehr schwache Entwicklung der medullären Schicht bei gut entwickelter Substanz des Cortex in die Augen. Chromaffine Zellen sind nur selten in Form einzelner Inseln zu treffen. Die Bluträume der medullären Schicht sind ebenfalls nicht entwickelt und haben eine mäßige Blutfüllung.

Im Gegensatz dazu ist die corticale Substanz ausgezeichnet entwickelt. Ihre Schichten sind gut ausgeprägt. In der Corticalsubstanz sind hier und da Knoten der akzessorischen Nebennieren, die aus Zellen der Substanz des Cortex bestehen, zu bemerken.

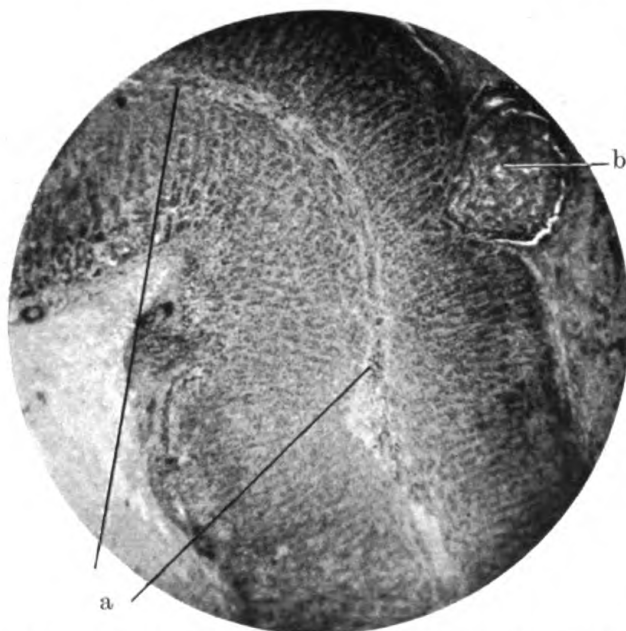


Abb. 4. Gl. suprarenalis. a) Einzelne Inseln der medullären Schicht; b) Knoten der akzessorischen Nebennieren. Kresyl-Violett.

*Glandula thyreoidea* ist normal gebaut, ihre Follikeln sind aber in einem etwas größeren Maße, als es dem Alter der Kranken entspricht, mit Kolloid überfüllt.

*Glandula parathyreoidea* ist von normaler Struktur.

Was aber die Gl. *thymus* anbetrifft, so enthält ihr Gewebe eine mit Kolloid gefüllte Cyste mit runden, blasenartigen Zellen. Nach

der Lage und Abwesenheit der epithelialen Hülle kann man schließen, daß diese Cyste aus einem Hassalschen Körper entstanden ist.

Im *Ovarium* eine gut entwickelte Rundschrift mit zahlreichen Follikeln. In der medullären Schicht kann man einige kleine Cysten in verschiedenem Entwicklungsstadium sehen.

Nach dem Reste des mürben, zarten Bindegewebes in den Wandungen der Cyste zu urteilen, kann man schließen, daß diese Cysten aus den Graafschen Follikeln entstanden sind, die sich dem Prozesse der Atresie unterwarfen.

*Hypophysis* ist gut entwickelt wie im Vorder- so auch im Hinterlappen. Die Zahl der acidophilen und basophilen Zellen des Drüsenteils ist normal. Der Zwischenteil ist bedeutend geringer entwickelt

und wird nur durch einen engen Spalt und gewundene Gänge vertreten, die in die *Pars nervosa* des Zusatzes eingetaucht sind. Wie der Spalt, so sind auch die Röhrengänge mit Kubikzellen ausgelegt und enthalten kein Kolloid.

*Epiphysis* ist absolut normaler Struktur.

Die *Bauchspeicheldrüse* ist gut entwickelt mit einer normalen Zahl und Größe der Langerhansschen Inseln.

In den *Gl. lymphatici* ist nur auf eine Blutüberfüllung der Gefäße und eine Erweiterung der Sinusse hinzuweisen.

Indem wir zum Resumé der pathol.-anat. Angaben übergehen, müssen wir bemerken, daß wir es mit einer eigenartigen Verletzung des Nervensystems, hauptsächlich seiner Ganglienzellen, zu tun haben. Letztere vergrößern sich in ihren Dimensionen, sie schwellen an oder blähen sich auf, wobei dieses Aufblasen und Anschwellen zum größten Teil gleichmäßig ist, manchmal aber betrifft es nur einen Teil der Zelle und führt zur Bildung von Ausstülpungen und Säcken. In einigen Zellen betrifft dieses Aufblähen auch die Dendriten, wobei sich Ampullen und cystenartige Erweiterungen bilden. Alles dies verleiht der Nervenzelle ein eigenartiges Aussehen. Die Fortsätze der Zelle sind weniger bemerkbar, bestenfalls bleiben ihrer 2 bis 3. Der Kern der Zelle versetzt sich zur Peripherie. Das Tigroid sammelt sich um den Kern, zerfällt und zerkleinert sich. Diese Zerkleinerung der Tigroidschollen wächst allmählich vom Kern zur Peripherie an. Hier an dem Pole des Zellkörpers, der gegenüber dem Kerne liegt, verschwindet das Tigroid vollständig und anstatt seiner wird ein zartes feinfaseriges Netz sichtbar. Bei der Färbung mit Kresyl-Violett färbt es sich himbeerrot, das stark vom violetten Ton des Tigroids absticht. In den Zellen, die besonders stark aufgedunsen sind, nimmt dieses Netz fast den ganzen Körper der Zelle ein und läßt nur einen schmalen Rand am Kern frei, wo man Reste des Tigroids finden kann. Die Maschen dieses Netzes sind erweitert, besonders an der Peripherie der Zelle. Die Zelle nimmt auf diese Weise eine Wabenstruktur an.

Die Fibrillen, die in den Dendriten gut ausgeprägt sind, treten in den Körper einer solchen Zelle ein, gehen in Form eines dicken Stranges an ihrer Peripherie um den Kern herum, indem sie ein dickes Netz bilden. Innerhalb des Zelleibes wird nach der Färbung nach *Bielschowsky* gewöhnlich ein feines Netz sichtbar, das dem oben beschriebenen bei der Färbung nach *Nißl* auftretenden identisch ist.

In einigen Zellen kann man die Bildung einer körnigen Masse bemerken. Bei der Färbung mit Kresyl-Violett nimmt dieselbe einen himbeerroten Ton an. Auf den Präparaten nach *Bielschowsky* besteht sie aus ungleichmäßigen braun-schwarzen Körnern. Infolgedessen, daß sich diese Masse zur Färbung ebenso verhält, wie das innere Netz

der Zelle, muß man anerkennen, daß es ein Zerfallsprodukt dieses Netzes darstellt. Dafür spricht auch die Tatsache, daß in einigen Zellen die Neurofibrillen nach dem Eintreten in die Zelle plötzlich abreißen und in die körnige Masse übergehen.

Man könnte denken, daß das Ansammeln dieser Masse das Anschwellen der Zelle und ihrer Dendriten hervorruft. Dafür spricht die Tatsache, daß diese körnige Masse gewöhnlich in einem Sack oder einer ampullenförmigen Erweiterung des Zelleibes oder Dendrites liegt. Aber bei einer genaueren Prüfung der mikroskopischen Präparate kann man stark veränderte Zellen mit seitlichen Ausstülpungen und cystenartiger Degeneration des Dendrits, ohne Spuren eines körnigen Zerfalls finden. Das Anschwellen der Zelle hängt augenscheinlich von anderen Gründen ab, die morphologisch nicht bestimmt werden können, und geschieht wahrscheinlich auf Kosten der chemischen Veränderungen der interfibrillären Substanz der Zelle.

Der Kern der Zelle bleibt in diesem Stadium der Degeneration fast unverändert. Nur in einigen Zellen kann man bemerken, wie sich das Chromatin in einem Haufen an der Kernhülle ansammelt, der sich lebhaft färben läßt. Aus Beobachtungen dieses Degenerationsprozesses der Nervenzelle auf einer Reihe von Präparaten können wir sehen, daß allmählich entsprechend dem Verschwinden des Tigroids und dem Zerfall des intercellulären Netzes sich die körnige Masse vergrößert und allmählich den ganzen Zellkörper einnimmt. Die Degeneration erstreckt sich auch auf den Kern: er färbt sich schwächer, die Hülle wird weniger bemerkbar. Die Kernsubstanz löst sich auf. Endlich bleibt anstatt der Nervenzelle eine körnige Masse übrig, die in Häufchen zerfällt.

Der eben beschriebene Prozeß der Degeneration der Nervenzelle verbreitet sich auf das ganze Zentralnervensystem. Nur einige Abteilungen dieses letzteren besitzen gangliöse Zellen, die ihre normale Struktur behalten. In der Schicht der mittleren Pyramiden der motorischen Zone der Rinde, in der Rinde der Insula, in allen Schichten der oberen Schläfenwindung, in der oberen Stirnwindung und besonders im Corpus caudatus und im äußeren Glied des Nucl. lenticularis und im Hinterhorn des Rückenmarks kann man eine nicht geringe Zahl von Zellen finden, die ihre sternartige oder pyramidale Form bewahrt haben und ein gut ausgedrücktes Tigroid in der Form der unter sich anastomosierenden vieleckigen Körner bewahrt haben. Dagegen in der Rinde des Sehgebiets, im Kleinhirn, in den motorischen Kernen des Stammteils und in den Vorderhörnern des Rückenmarks sind fast alle gangliösen Zellen ohne Ausnahme vom degenerativen Prozeß ergriffen. Am schärfsten ist dieser eigenartige degenerative Prozeß im Sehhügel ausgedrückt, wo wir mit der letzten Phase dieses Prozesses, mit dem endgültigen Untergang der gangliösen Zellen zu tun haben.



Außer dem Zentralnervensystem finden wir analogische degenerative Veränderungen in den Nervenzellen der Retina und der sympathischen Ganglien.

In diesem Prozeß der Degeneration und des Unterganges der Nervenzellen werden die Nervenfasern hineingezogen, wie auch zu erwarten war. Tatsächlich stoßen wir auf einen degenerativen Prozeß in ihnen, was auch auf den Präparaten nach *Weigert* und *Marchi* hervortritt. So finden wir im System der Pyramiden- und Sehbahn eine Lichtung und stellenweise eine vollständige Abwesenheit der Myelinfasern. Diesem Bilde auf den Präparaten *Weigert-Pals* entspricht das Bild, das wir auf den Präparaten *Marchis* finden: in diesem System konstatieren wir Schollen von Myelin und Körnchenzellen. Dabei müssen wir bemerken, daß die Entartung der Myelinfasern einen bündelartigen, vielleicht sogar einen individuellen Charakter trägt, was einer gruppenweisen und individuellen Degeneration der betreffenden Nervenzellen entspricht.

Gleichzeitig mit diesen zweifellos degenerativen Veränderungen in der Pyramiden- und Sehbahn müssen wir in unserem Fall auf einen Defekt der radiären Myelinfaser in anderen Gebieten der Hirnrinde und auch der tangentialen Fasern und der Fasern in den Streifen *Baillargers* hinweisen. Hier gibt die Untersuchung nach *Marchi* keinen Hinweis auf den Zerfall des Myelins. Deshalb muß man zwecks Erklärung seiner Abwesenheit andere Gründe suchen. Tatsächlich könnte man glauben, daß es sich hier um einen chronischen degenerativen Prozeß handelt, während dem sich die Zerfallsprodukte des Myelins resorbieren. Aber diese Annahme ist wenig wahrscheinlich beim Vorhandensein einer frischen Degeneration in der Pyramiden- und Sehbahn. Mehr wahrscheinlich ist ein anderer Vorschlag, der eine Hemmung in der Entwicklung der entsprechenden Systeme der Myelinfasern zuläßt.

Beobachtungen über die Bedeckung der Fasern bei Embryonen und Kindern mit Myelin (*Rigitti*, *Vulpinus*, *Fuchs*, *Mastakow*) zeigen, daß die tangentialen Fasern sich nur bis zum 8. Monat des extrauterinen Lebens vollkommen entwickeln und der Streifen *Baillargers* erst bis zum 8. bis 12. Monat.

Den Anfang der Erkrankung bei Nina B. müssen wir auf den 7. Monat zurückführen, d. h. auf die Zeit, wo der Prozeß der Myelinisation dieser Fasern noch nicht vollendet war. Deshalb konnte eine schnelle Entwicklung des degenerativen Prozesses im ganzen Zentralnervensystem ihn entweder zurückführen oder jedenfalls seine Abschließung aufhalten.

Endlich, anläßlich einiger Systeme (Corpus callosum, vordere und hintere Commissur, Corpora restiformia, hintere Säulen des Rückenmarks) muß man sagen, daß sie vollkommen richtig entwickelt und nicht der geringsten Degeneration anheimgefallen sind.

Folglich haben wir es mit einem komplizierten Prozeß im Zentralnervensystem zu tun. Einerseits kraft seines Wesens führt dieser Prozeß zur Degeneration der Nervenzellen und Nervenfasern, obwohl einer allgemeinen, aber doch in der Pyramiden- und Sehbahn vorliegenden. Andererseits greift dieser Prozeß ein noch nicht entwickeltes Gehirn an und ruft die Hemmung einer weiteren Entwicklung der entsprechenden Systeme (in unserem Falle der assoziativen) hervor.

Übergehend zum Resumé der pathologisch-anatomischen Tatsachen, müssen wir sagen, daß wir es mit einem komplizierten Prozeß im Zentralnervensystem zu tun haben. Einerseits, augenscheinlich kraft seiner Natürlichkeit, führt dieser Prozeß zur allgemeinen Degeneration der Nervenzellen und der Nervenfasern, die aber im System der Pyramidenbahn und Sehbahn dominiert. Andererseits ruft dieser Prozeß eine Hemmung in der weiteren Entwicklung der entsprechenden Leitungsbahnen (in unserem Falle der Assoziationsfasern), indem er das noch nicht entwickelte Gehirn verletzt.

Also haben wir es mit einer systematischen Verletzung des zentralen Nervensystems zu tun, was einen charakteristischen Strich einer jeden hereditär-degenerativen Krankheit bildet. Diese Systembesonderheit der anatomischen Veränderungen findet ihren klinischen Ausdruck in einer Reihe von Systemstörungen bei Nina B.: spastische Diplegie, Blindheit und schlecht entwickelte Rede bei Abwesenheit anderer lokaler Merkmale.

Was die Elemente der Neuroglia anbetrifft, so bleiben sie an der Entwicklung der degenerativen Veränderung der gangliösen Zellen und der Nervenfasern nicht unbeteiligt. Zuerst treffen wir Erscheinungen zweifellos proliferativen Charakters seitens der Zellenglia und der Fasern-glia. Stellenweise im Cortex, und besonders im Thal. opticus findet eine Bildung gigantischer spinnenartiger Zellen (manchmal mit 2 Kernen) und eine Entwicklung des Filzes und Stränge aus gliösen Fasern statt.

Ein noch interessanteres Bild treffen wir in der Nähe der untergehenden Nervenzellen. Hier sieht man, wie ich es schon erwähnte, Zellen mit blasenartigem Kern und einem gut bemerkbaren körnigen Protoplasma. Sie haben Ähnlichkeit mit den plasmatischen Zellen, trotzdem, wegen Abwesenheit des spezifischen Baues des Kernes, der unbestimmten Beziehung zur Färbung nach *Unna-Pappenheim* und Abwesenheit eines genetischen Zusammenhanges mit der Gefäßhaut, sind sie als gliöse Elemente anzuerkennen. Inmitten solcher Zellen kann man auch siebartige oder körnige Zellen treffen. Besonders viel Zellen dieser Art befinden sich im Thal. opticus, wo sie in der Umgegend der untergehenden Nervenzellen liegen.

Erscheinungen der Neuronophagie, wie es schon bemerkt wurde, gelang es nicht zu konstatieren. Zum Prozeß der Degeneration der

Nervenzellen verhalten sich diese gliösen Elemente recht passiv, und nur nach absolutem Untergange der gangliösen Zellen nehmen die siebartigen Zellen einen regen Anteil am Entfernen der Abbauprodukte der letzteren. Sie nehmen in sich die Kerne des Detrits auf, der an Stelle der untergegangenen Nervenzellen hinterbleibt.

Dieser Zerfall in Form einer körnigen Masse im Körper der gangliösen Zellen dient zur Zerstörung ihres inneren Netzes, aber nicht des Tigroids, wie man anfangs hätte denken können. Tatsächlich — wie ich es schon gesagt habe — sind Nervenzellen ohne Spur des Tigroids oder mit unbedeutenden Resten desselben zu treffen, und zugleich auch ohne Bildung einer körnigen Masse. Andererseits aber verhält sich diese letztere metachromatisch zum Tigroid beim Färben mit Kresyl-Violett. Auf diese Weise, wenn man die körnige Bildung als Abbauprodukt des Tigroids anerkennen wollte, so müßte man eine chemische Umwandlung desselben annehmen. Im Gegenteil, wie das innere Netz der Nervenzelle, so auch die körnige Masse lassen sich mit Kresyl-Violett in ein und demselben himbeerroten Ton färben. Deshalb ist es wahrscheinlicher, daß die letztere das Resultat der Zerstörung des ersteren ist. Diese körnige Masse färbt sich nicht mit Osmium, aber bei der Bearbeitung mit Scharlachrot erhält sie eine gelblichrosa Farbe. Andererseits färbt sich der Inhalt in den Körnchenzellen mit Osmium braunschwarz und mit Scharlachrot grellrot. Man muß denken, daß die körnige Masse in den Nervenzellen eine nicht vollständig differenzierte lipoid Substanz ist, und nur nach absolutem Untergang der Nervenzellen und besonders nach dem Hineindringen ins Innere der körnigen Zellen erhält sie die Eigenschaften eines echten Fettes. Dafür spricht auch die Tatsache, daß Häufchen von Körnern, die von den untergegangenen Nervenzellen hinterblieben sind, sich mit Scharlachrot in einem mehr dem roten nähernden Ton färben lassen. Die mit den Abbauprodukten der gangliösen Zellen und Myelinfasern überfüllten körnigen Zellen halten sich augenscheinlich an der Stelle des Unterganges der Nervelemente nicht auf und gehen in die Räume an den Gefäßen über.

Seitens des mesodermalen Teils des zentralen Nervensystems ist keinerlei Reaktion zu bemerken. Die Hirnhäute sind unverändert, die Gefäße nicht erweitert, die Wände der Gefäße absolut normal. Nur als auf einen zufälligen komplizierten Prozeß kann man auf die Überfüllung der Gefäße mit Blut, auf eine perivaskuläre Infiltration, die Bildung von Knoten an einigen Stellen des Cortex des Gehirns, besonders im Uncus, hinweisen.

Nach der angeführten Analyse der mikroskopischen Veränderungen werden uns die mikroskopischen Eigentümlichkeiten des Bildes erklärlich. Die unvollkommene Entwicklung der einen Systeme der Myelinfasern und die schnelle Degeneration der anderen Systeme führt zur

Verminderung der weißen Hirnsubstanz, was eine Annäherung des Cortex zu den zentralen Ganglien, eine starke Gewundenheit des Cortex (Erscheinungen der Windungen dort, wo sie gewöhnlich nicht vorhanden sind, z. B. auf dem *Gyr. fornicatus*) und eine starke Tiefe der Furchen zur Folge hat. Dem am stärksten ausgeprägten degenerativen Prozeß in der Area striata und Radiatio optica entspricht eine besondere Armut an weißer Substanz und die Tiefe der Furchen in den Hinterhauptlappen. Eine üppige Wucherung der Glia in der ganzen Substanz des Gehirns und des Rückenmarks bedingt augenscheinlich eine besondere Kompaktheit derselben. Was eine auffallend schwache Verbindung der weichen Hirnhaut mit der Oberfläche desselben anbetrifft, so muß man sie durch eine unvollkommene Entwicklung der Blutgefäße und des Bindegewebemuffs erklären, die von der Hirnhaut in die Tiefe des Gehirns gehen. So haben wir es mit einem außerordentlich eigentümlichen Prozeß zu tun, der fast alle gangliösen Zellen des Nervensystems verletzt und die Degeneration der Myelinfasern bedingt. Dieser Prozeß ist sehr charakteristisch für die amaurotische Idiotie und wird mit „photographischer Richtigkeit“ von einer Reihe von Autoren, die pathologisch-anatomische Forschungen über diese Krankheit unternahmen, beschrieben, angefangen mit *W. Hirsch* (1890) und mit den klassischen Arbeiten von *K. Schaffer* endigend, wie auch mit den allerletzten Beschreibungen anderer Autoren (*A. Westphal*, *Bielschowsky*, *Savini-Castano*, *Naville*). Die bei diesem Prozesse beobachteten Veränderungen tragen spezifische Züge und sind bei keiner anderen Krankheit des Nervensystems zu beobachten. Diese spezifischen Veränderungen im neuronalen Teile des zentralen Nervensystems begleiten eigenartige Veränderungen seitens der Glia und besonders die Bildung von besonderen Abbauprodukten.

Die „Abbauvorgänge“ bei der amaurotischen Idiotie bilden den Gegenstand der Forschung in den Arbeiten letzterer Zeit (*A. Westphal*, *Schob*, *Bielschowsky*, *Walter*).

*Alzheimer* weist in seinem außerordentlich interessanten Berichte „Über die Abbauvorgänge im Nervensystem“ auf die Ungewöhnlichkeit dieses Zerfallsprozesses bei der amaurotischen Idiotie hin und entschließt sich nicht, denselben in eine der von ihm festgestellten 4 Formen der „Erscheinungen des Zerfalls“ einzureihen. In diesem Artikel habe ich nicht die Möglichkeit, eine volle Übersicht der Ansichten verschiedener Autoren auf die pathologische Anatomie und die Pathologie der amaurotischen Idiotie zu geben. Ich erlaube mir nur das zu bemerken, was in meinem Falle diese oder jene Ansicht bekräftigt, oder was dieser oder jener Meinung widerspricht.

Vorerst kann ich mit *Schaffer* mich darin einverstanden erklären, daß die Schwellung eine primäre Veränderung der Nervenzelle dar-



stellt, vielleicht auch die Hypertrophie des interfibrillären Protoplasmas derselben (degenerative Hypertrophie des Hyaloplasmas *Schaffers*). Tatsächlich sind in unserem Falle häufig stark aufgedunsene und deformierte Zellen, aber ohne Veränderungen des fibrillären Apparates und der Erscheinung einer körnigen Masse zu bemerken. Das fein-faserige Netz solcher Zellen ist nur ausgedehnt und ihre Maschen erweitern sich besonders an der Peripherie der Zelle. Dabei verschiebt sich der Kern zur Peripherie.

Noch eine Erscheinung begleitet unvermeidlich diesen Prozeß der Vergrößerung des Hyaloplasmas — das ist die allmähliche Verkleinerung und das Verschwinden der Tigroidkörner. Man erhält den Eindruck, daß das Tigroid irgendwelchen chemischen Veränderungen unterliegt, die dazu führen, daß es aufhört, die Farbe aufzunehmen, als ob es schmilzt und sich in der interfibrillären Substanz auflöst. Hier entsteht irgendein biochemischer Prozeß, der einerseits zur Auslaugung des Tigroids, andererseits zur Vergrößerung und Schwellung des Hyaloplasmas mit allen seinen Folgen führt. Als folgendes Stadium dieses degenerativen Prozesses in der Nervenzelle ist der Zerfall des intercellulären Netzes in eine feinkörnige Masse (Detrit), anzuerkennen, wie das, ganz richtig, zum ersten Mal von *K. Schaffer* gedeutet wurde. Jedenfalls sprechen meine Präparate mit der Färbung mit Kresyl-Violett zweifellos dafür. — Die Vergrößerung des Hyaloplasmas und Anhäufung des Detritus führen zu sackförmigen Anhängen des Zelleibs und einer „cystischen“ Degeneration der Dendrite, was zuerst von *K. Schaffer* bemerkt wurde.

Das nächste und letzte Stadium des degenerativen Prozesses in den Nervenzellen bildet der allmähliche Zerfall des Kernes, der damit anfängt, daß das Chromatin sich in einem Häufchen an der Kernhülle sammelt.

Der Prozeß im neuroglialen Felde des Nervensystems wird von *K. Schaffer* anders, als wir es in unserem Falle bemerken konnten, beleuchtet. In seinen Fällen: „1. Die faserige Glia scheint nicht zu leiden; 2. schwere Degeneration erlitt die protoplasmatische Neuroglia, und zwar in allörtischer Weise . . . Die Affektion der protoplasmatischen Glia dürfte mit der Allörtigkeit der Gangliozelldegeneration bei der infantilen amaurotischen Idiotie in enge Parallele zu setzen sein.“ Damit kann ich mich nicht einverstanden erklären. In meinem Falle konnte man tatsächlich eine zuweilen bedeutende Vergrößerung in den Dimensionen der gangliösen, spinnenartigen Zellen konstatieren, diese Vergrößerung aber trug nicht den Charakter eines Schwellens oder Aufblähens, machte aber den Eindruck einer wahrhaften Hypertrophie der Zelle. In einzelnen Zellen waren Vakuolen zu konstatieren (in der Anzahl von einer, höchstens zwei), aber keine Spur von einem Zerfall auf Körnchen, und überhaupt konnte man keinen Zerfall dieser Zellen kon-

statieren. Die Auswüchse dieser spinnartigen Zellen konnte man auf eine weite Strecke verfolgen (manchmal bis zu den Gefäßen), ohne Hinweisung auf eine Schwellung und körnigen Bau derselben, wie es *K. Schaffer* beschreibt. In manchen spinnenartigen Zellen gelang es mir zwei Kerne zu finden. Was die faserartige Glia anbetrifft, so ist es möglich, auf meinen Präparaten nach der klassischen *Weigertschen* Methode, eine Vergrößerung derselben in der weißen Hirnsubstanz und besonders im Thal. opticus zu konstatieren. Auf diese Weise bin ich geneigt, seitens der Glia einen nicht degenerativen, sondern proliferativen Prozeß zu sehen, wie es *A. Westphal* und *Forster* tun, die in ihren Fällen eine Vergrößerung der Kerne der Glia und gliöse Zellen, mit sich vermehrenden Kernen, sehen, ebenso auch andere Autoren in den Fällen juveniler Form (*Schob*, *Rogalsky*, *Bielschowsky*).

Im Zusammenhang mit diesem proliferativen Prozeß im neuroglialen Teile des zentralen Nervensystems — steht in unserem Falle das Erscheinen einer bedeutenden Anzahl von freien Zellen. Besonders zahlreich sind dieselben im Thal. opticus, wobei körnige Zellen überhand nehmen. Das wird auch von *K. Schaffer* angemerkt, der die Erscheinung einer Masse von körnigen Elementen beschreibt, die er als „Gliogene Körnchenzellen“ bezeichnet. Nach *K. Schaffers* Meinung stellt die massenhafte Erscheinung solcher Zellen einen der charakteristischen Züge der neuroglialen Veränderungen bei der amaurotischen Idiotie dar. Die Zellen dienen als Ziel zur Entfernung der Abbauprodukte, die sich bei der Degeneration der Nerven Elemente bilden.

Solange die Nervenzelle ihre morphologischen Züge bewahrt, unterwirft sie sich keiner Neuronophagie. In unserem Falle wurde dieselbe nur als eine Ausnahme angemerkt, wahrscheinlich bedingt durch den intoxicatorischen Einfluß der Masern. Auf die Abwesenheit der Neuronophagie weisen alle Verfasser hin, mit Ausnahme von *Th. Savini-Castano*, *E. Savini*, deren Fall sich durch eine ausnahmsweise lange Dauer auszeichnete (Tod im Alter von  $2\frac{1}{4}$  J.) und gleichfalls von Masern kompliziert wurde.

Was den Charakter der Abbauprodukte betrifft, so können wir auf Grund dessen, daß sich die beschriebene körnige Masse in den degenerierenden Zellen unter Abwesenheit oder Osmiumreaktion mit Kresyl-Violett in Himbeerrot und mit Scharlachrot in Rosa färbt, die Schlußfolgerung ziehen, daß wir es mit einer Substanz zu tun haben, die die Eigenschaften der Cerebrosiden trägt (s. Tafel *Kawamurka*). Nach dem Untergange der Nervenzellen und nach dem Absorbieren des Detrits von den Körnchenzellen verwandelt er sich in neutrales Fett und läßt sich mit Osmium in Braunschwarz und mit Scharlachrot in Rot färben. Solch ein Verhalten der Nerven- und Körnchenzellen zum Osmium und Scharlachrot verzeichnet *A. Westphal* in seinem Fall einer Kinderform

der amaurotischen Idiotie (myelinoide Vorstufen des Fettes), gleichfalls *Bielschowsky*, *Walter*, *Schob* in den Fällen einer juvenilen Form dieser Krankheit.

Der beschriebene Prozeß der Degeneration der gangliösen Zellen verbreitet sich fast auf alle Zellen des Zentralnervensystems und ist auf diese Weise „allörtlich“.

Aber seine Intensivität ist nicht überall gleich. Besonders stark ausgedrückt ist er im Thal. opticus, im Sehgebiet und im motorischen Gebiet der Hirnrinde, im Kleinhirn und in den motorischen Kernen des Hirnstammes. Entsprechend diesen Veränderungen der Nervenzellen wird in unserem Falle eine Degeneration der Seh- und Pyramidenbahn konstatiert. Solch eine Degeneration wird von *K. Schaffer* verneint, aber von *Frey*, *Westphal*, wie von den alten Verfassern (*Mott*, *Poynton*, *Holmes*, *Parson*, *Kington*, *Russel*) verzeichnet. Außer den degenerativen Prozessen in einigen Systemen finden wir in unserem Falle, wie es scheint, eine Hemmung in der Entwicklung anderer Systeme, insbesondere der Assoziationssysteme.

Diese Störung im Prozesse der Myelinisation der Nervenfasern ist unregelmäßig ausgedrückt und trägt einen bündelartigen Charakter.

Dabei ist ein Teil der Nervenfasern vorzüglich mit Myelin bedeckt: so die commissuralen Systeme des Gehirns, die Ansa lenticularis, die Strickkörper (*Corpora restiformia*), die *Crura cerebelli ad pontem*, die hinteren Säulen des Rückenmarks. Besonders muß man auf die gute Entwicklung aller extrapyramidalen Systeme (wie *N. lenticularis* und *caudatus*, so auch ihrer Verbindungen hinweisen, die im Vergleich zur deutlichen Schwäche des pyramidalen und optischen Systems besonders scharf hervortreten.

In dieser Beziehung ist mein Fall nicht der einzige und hat mit dem Fall *Navilles* viel Gemeinsames. Da wir es mit einer elektiven Erkrankung, mit einer Systemverletzung zu tun haben, so kann von einem diffusen Prozeß, wie *Schaffer* ihn auffaßt, nicht die Rede sein.

Jedenfalls kann man das nicht unbedingt, sondern nur mit einem Vorbehalt behaupten: ein diffuser Prozeß mit Überwiegung einiger Gebiete und Systeme. Übrigens hält *K. Schaffer* selbst die amaurotische Idiotie für eine phylogenetische Systemerkrankung, indem er darauf hinweist, daß bei dieser Erkrankung die Formationen leiden, die phylogenetisch jünger sind, die alten Formationen aber verhältnismäßig gut entwickelt und resistenter sind. Damit können wir uns auf Grund der Ergebnisse unseres Falles vollständig einverstanden erklären.

Andererseits kann unser Fall die Ansicht *K. Schaffers* über die amaurotische Idiotie, als eine Erkrankung des gesamten Ektodermas, nicht bekräftigen, da wir im neuroglialen Teil des Zentralnervensystems keinen degenerativen Prozeß konstatieren konnten.

Was die Frage betrifft, ob die Krankheit *Tay-Sachs* eine rein ektodermale Erkrankung darstellt, so kann man darauf positiv antworten, da in unserem Falle seitens des Mesodermas jegliche Reaktion ausblieb. Das Einzige, worauf ich mir erlaube hinzuweisen, ist die schwache Entwicklung der Gefäße der weichen Hirnhaut.

Was kann unser Fall zur Klärung der Pathogenese dieser eigenartigen und äußerst interessanten Erkrankung bieten?

Statt der alten Ansicht *Sachs'* auf die amaurotische Idiotie als eine Entwicklungshemmung (*Agenesis corticalis*) vertreten die neuesten Verfasser *Frey*, *Schaffer* und *H. Vogt* zur Erklärung der Pathogenese dieser Erkrankung die Aufbrauchtheorie *Edingers*. Hauptsächlich in den Arbeiten *Schaffers* wurde die Entwicklungshemmung des zentralen Organs festgestellt: „embryologisch determinierte Schwäche vom ektodermalen Typus“. In unserem Falle kann man tatsächlich eine Entwicklungshemmung einiger Systeme, hauptsächlich der Assoziations-systeme konstatieren. Aber diese Entwicklungshemmung, die in der Norm zur Zeit der Erkrankung (7. Monat des extrauterinen Lebens) notiert wird, bildet vielleicht keinen Grund, sondern eine Folge der Erkrankung.

Nichtsdestoweniger gemäß der Analogie mit anderen hereditär-degenerativen Erkrankungen muß man eine solche „embryologisch“ determinierte Schwäche einiger Systeme des Zentralorgans auch in unserem Falle annehmen.

Außer dieser Entwicklungshemmung weist *K. Schaffer* auf einen anderen Faktor hin, der diese Krankheit bedingt: „eine neuropathische Veranlagung infolge des pithekoiden Typus der Architektonik des Gehirns“. In meinem Fall konnte ich diese Eigentümlichkeit bei der amaurotischen Idiotie nicht verfolgen, da ich von den Arbeiten *Schaffers* betreffs dieser Fragen erst nach Beendigung der Forschung Kenntnis nahm.

Welcher Grund ruft einen so schnell verlaufenden degenerativen Prozeß in diesem von Natur aus schwachen und empfänglichen Nervensystem hervor?

*K. Schaffer* äußert sich darüber nicht bestimmt. *H. Vogt* entwickelt die Theorie *Edingers* weiter: die Nervenzelle ist von Geburt an defektiv, sie vollbringt eine Arbeit, die ihre Kräfte übersteigt, der unnormalhohe Verbrauch wird von der ungenügenden Wiederherstellung nicht gedeckt, die Lebensenergie versiegt, es entwickelt sich in ihr ein degenerativer Prozeß.

Es scheint mir, daß diese Theorie, die so gut zu den anderen hereditär-degenerativen Krankheiten paßt, am wenigsten zur Erklärung der Genese der Kinderform der amaurotischen Idiotie verwendet werden kann infolge ihrer äußerst schnellen Entwicklung, die zum Marasmus führt.



Den Zentralpunkt dieser Theorie bildet der Grundsatz: der unnormal hohe Verbrauch wird von der ungenügenden Wiederherstellung nicht gedeckt. Er kann einfacher formuliert werden: es entwickelt sich eine Störung der Balance. Eine Störung der Balance aber entwickelt sich überall, wo die Harmonie der Organe und der Kräfte des Organismus gestört wird.

Unser Fall weist auf eine zweifellose Störung der Harmonie der Organe und ihrer Funktionen hin. Außer einer Erkrankung des Zentralnervensystems wurden bei Nina B. anatomische Veränderungen der endokrinen Drüsen vorgefunden. Im Ovarium und in der Gl. thymus fanden sich Cysten an Stelle der Graafschen Follikeln, der Hassalschen Körper. Es ist jedoch unmöglich, diese Veränderungen mit dem degenerativen Prozeß im Zentralnervensystem in Zusammenhang zu bringen. Es ist schwer anzunehmen, daß eine zufällige Erkrankung wie eine Cyste des Ovariums oder der Gl. thymus eine Familienform der Krankheit hervorrufen könnte. Eine hereditär-degenerative Erkrankung kann man nur mit einer solchen Veränderung in den Drüsen der inneren Sekretion in Zusammenhang bringen, die den Charakter einer Entwicklungshemmung oder einer Hypertrophie trägt.

In unserem Falle finden wir eine solche Veränderung nur in den Nebennieren: ihre medulläre Substanz trägt eine deutliche Entwicklungshemmung, indem sie bei gut entwickelter corticaler Substanz nur wenige Inseln mit schwach entwickelten Gefäßen bildet. Deshalb kann man den hereditär-degenerativen Prozeß im zentralen Organ (sowie die schwache Entwicklung der weichen Hirnhaut) bei Nina B. mit der Entwicklungshemmung der medullären Substanz der Nebennieren, der chromaffinen Substanz, die bei Kindern in der Norm mehr entwickelt ist, als bei Erwachsenen, in Zusammenhang bringen. Hier muß man an die Hypoplasie der Nebennieren bei den Anencephalen denken, d. h. eine nicht geringe Bedeutung der Nebennieren für die Gehirnentwicklung.

In der Literatur gibt es Hinweise auf einen Zusammenhang der Krankheit *Tay-Sachs* mit der Störung der inneren Sekretion. *S. Welt-Kakels* berichtete einen Fall einer typischen Erkrankung mit der Veränderung in der Gl. thymus, Degeneration der medullären Substanz der Nebennieren und Vergrößerung der acidophilen Zellen im medullären Zusatz.

*J. de Bruin* berichtet über einen Fall der Kinderform der amaurotischen Idiotie, kompliziert durch eine Hydrocephalie, gigantischen Wuchs und Fettsucht.

*B. Sachs* und *J. Strauß*, sowie *Th. Savini Castano* und *E. Savini* legen in den Grund der Entwicklung der amaurotischen Idiotie als einer hereditär-degenerativen Erkrankung eine ungenügende endokrine Tätigkeit.

Jedenfalls ist eine Störung der Tätigkeit der endokrinen Drüsen bei Nina B. außer Zweifel. Davon zeugt eine diesem Alter nicht eigene erhöhte Produktion des Sekrets der Follikeln der Schilddrüse und die frühzeitige Reifung der Graaf'schen Follikeln im Ovarium mit der darauf folgenden Verödung und Cystenbildung.

Die degenerativen Veränderungen erstrecken sich nicht nur auf die Zellen des Zentralnervensystems, sondern auch auf die Zellen der sympathischen Ganglien, die so nahe zur Funktion der Nebennieren stehen.

Auf diese Weise ist eine Abweichung der biochemischen Prozesse sehr wahrscheinlich, folglich fehlen die normalen Bedingungen des Zellenwechsels, die für eine richtige Entwicklung und Funktion eines jeden Organs und insbesondere des Nervensystems notwendig sind.

Bei einer neuropathischen Veranlagung und embryologisch determinierten Schwäche des Gehirns genügt diese Abweichung der biochemischen Bedingungen im Organismus vollständig, um im neuronalen Teil des Zentralorgans degenerative Veränderungen hervorzurufen, die für die amaurotische Idiotie so charakteristisch sind.

#### Literatur.

*Bruin, J. de:* Een gecompliceerd geval van idiotia amaur. progr. fam. infant. Nederlandsch maandschr. v. verlosk Vrouwen- en Kindergeneesk. 1914, Nr. 9. *Neurol. Zentralbl.* 1916. — *Forster:* Demonstration von anatom. Präparaten eines Falles von infant. amaur. Idiotie. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1914. *Neurol. Zentralbl.* 1914. — *Frey, E.:* *Neurol. Zentralbl.* 1901. — *Derselbe:* Zur Histopathologie d. infant. Form d. fam. amaur. Idiotie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1913, H. 2 u. 3. — *Harbitz, F.:* Fam. amaur. Idiotie. *Arch. f. Augenheilk.* 73, 140, 1913. — *Hildred-B. Carlyll and F. W. Mott:* Proceedings of the Royal Society of Medic. of London. Vol. IV, No. 5, Mars 1911. — *Hirsch:* The pathologic anatomy of amaur. fam. idiocy (Sachs). *Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1899, p. 538. — *Holden:* Pathol. report on the eyes of Dr. Hirsch patient etc. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1899, p. 550. — *Kee, M.-e., and Buchanan:* A case of amaur. fam. idiocy. *Americ. Journ. of the med. sciences.* January 1915. — *Mohr:* Die Sachs'sche amaur. fam. Idiotie. *Arch. f. Augenheilk.* 41, 285. — *Peterson:* A case of amaur. fam. idiocy with autopsy. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* 25, 529, 1898. — *Poynton, Parsons and Holmes:* A contribution of the study of amaur. fam. idiocy Brain. 1906. — *Sachs:* Arrested cerebral development. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1887, p. 541. — *Sachs, B.:* Ein weiterer Beitrag z. amaur. fam. Idiotie, eine Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Zentralnervensystems. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1903. — *Sachs, B., and J. Strauss:* The Cell changes in amaur. fam. idiocy. *Journ. of exp. med.* 12, 1910. — *Savini-Castano, Th., and G. Savini:* Beiträge z. Ätiologie, Pathogenese u. pathol. Anat. der Tay-Sachs'schen fam. amaur. Idiotie. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 7, 1913. — *Schaffer, K.:* Über einen Fall von Tay-Sachs'scher amaur. Idiotie mit Befund. *Wien. klin. Rundschau* 1902. — *Derselbe:* Zur Pathogenese der amaur. Idiotie. *Neurol. Zentralbl.* 1905 u. 1906. — *Derselbe:* Beiträge z. Morphologie u. Histopathologie d. amaur.-paralyt. Idiotieformen. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 42, 1906. — *Derselbe:* Über die

Pathohistologie eines neuen Falles von Sachsscher fam. amaur. Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10**, 1907. — *Derselbe*: Über die Anatomie u. Klinik der Tay-Sachsschen fam. amaur. Idiotie usw. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinn's a. wiss. Grundl. **3**, 1909, H. 1. — *Derselbe*: Weitere Beiträge z. pathol. Histologie d. famil. amaur. Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **6**, 1906. — *Derselbe*: Neue Beiträge z. Mikromorphologie und anatom. Charakterisierung der infant. amaur. Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **46**, 1919, H. 1/2. — *Spieler, G.*: A patholog. study of amaur. fam. idiocy. Americ. Journ. of the med. sciences. 1905. — *Vogt, H.*: Zur Pathologie u. pathol. Anat. der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **22**, H. 5. — *Derselbe*: Fam. amaur. Idiotie, histologische u. histopathol. Studie. Arch. f. Kinderheilk. **11**, H. 1/2. — *Walter, J. K.*: zit. nach K. Schaffer. — *Welt-Kakels, I.*: Pathol. findings in a case of amaur. fam. idiocy. Proceedings of the New York pathol. Soc. **15**, 1915, No. 5. — *Westphal, A.*: Beitrag z. Lehre von amaur. Idiotie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**, 1917. — *Wolfsohn, J. M.*, and *J. K. Oliver*: Amaur. idiocy. Arch. of internal med. **16**, 1915, No. 2.

## Bücherbesprechungen.

**Johannes Lange: Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen.** Mit 5 Textabbildungen. Monographien a. d. Gesamtgebiete der Neurologie u. Psychiatrie, H. 31. Berlin, Julius Springer, 1922.

Gestützt auf ein sorgfältig ausgewähltes Beobachtungsmaterial von 100 Fällen zirkulären Irreseins geht Verfasser in dieser eingehenden Studie der Frage nach, welche Bedeutung katatonen Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen zukommt, und unter welchen Bedingungen sie auftreten. Dabei ergab sich, daß fast bei allen Kranken in irgendeinem Verlaufsabschnitt des Leidens Erscheinungen aufgetreten sind, die in den Bereich schizophrener Krankheitszeichen gehören. Besonders die Erkrankungen der Jugend und des späten Alters verlaufen unter diesen Erscheinungen. Mischzustände und vor allem die mit schwerer Bewußtseinsstrübung einhergehenden Erkrankungen nehmen oft eine katatone Färbung an.

Für die Differentialdiagnose ergibt sich, daß katatone Krankheitserscheinungen dann nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein können, wenn sie im Verein mit Schädigungen oder Bedingungen auftreten, die an sich geeignet sind, den Einfluß der höheren seelischen Leistungen auf die Gestaltung des Krankheitsbildes abzuschwächen. S.

**Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. Enzyklopädie der natur- und kulturwissenschaftlichen Sexualkunde des Menschen.** Herausgegeben von Max Marcuse, Lieferung 1. Bonn, A. Marcus u. E. Webers Verlag (Dr. jur. Albert Ahn), 1923.

Die 1. Lieferung des angekündigten Handwörterbuchs der Sexualwissenschaft (s. d. Arch., Bd. 69, S. 367) liegt jetzt vor mit den Artikeln Aberglaube bis Bigamie. Bei der großen allgemeinen Bedeutung der Sexualwissenschaft wird das Erscheinen dieses Handwörterbuches, das die grundlegenden Tatsachen des Sexuallebens des Menschen, ihre Bedeutung und ihre Zusammenhänge in knapper und doch gründlicher Form zur Darstellung bringt, sehr willkommen sein. Die Namen der Autoren, die die in der 1. Lieferung verzeichneten Artikel verfaßt haben, bürgen für die Gründlichkeit der Verarbeitung des Stoffes. Sehr erwünscht sind die jedem Artikel beigefügten Literaturverzeichnisse.

So bildet diese Enzyklopädie ein ausgezeichnetes Nachschlagewerk. S.



(Aus dem Hirnhistologischen und Interakademischen Hirnforschungsinstitut der  
kgl. ung. Universität Budapest.)

## Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur.

Von  
**Karl Schaffer.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Juni 1923.)

Die *Pelizaeus-Merzbachersche* Krankheit hat eine besondere Bedeutung teils vermöge ihrer interessanten Klinik — ist sie doch eine hervorragende Repräsentantin der heredofamiliären Erkrankungen —, teils infolge ihres äußerst bemerkenswerten histopathologischen Substrats. Letzteres veranlaßte den ersten Beschreiber desselben zur Aufstellung eines eigenartigen Begriffs, der *Aplasia axialis extracorticalis congenita*, gegen welchen ich in meiner Arbeit über cerebellare Heredoataxie<sup>1)</sup> 1921 Stellung nahm. Meine Auffassung erfuhr zwei Jahre später durch die Untersuchung eines zweiten Falles derselben *Merzbacherschen* Familie seitens *Spielmeyer*<sup>2)</sup> eine vollinhaltliche Bestätigung, und da ich meinen Fall von cerebellarer Ataxie kombiniert mit Idiotismus mit dem ersten *Merzbacherschen* Fall histopathologisch für übereinstimmend, beide aber für die Vertreter eines eigenartigen anatomischen Syndroms erachtete: so glaube ich auf gewisse Verhältnisse des histopathologischen Bildes beider Fälle von neuem zurückgreifen zu müssen, hauptsächlich aus dem Grunde, da ich in der Mitteilung meines Falles die charakteristischen Markfaserveränderungen wohl eingehend schilderte, doch illustrativ vernachlässigte. Dieses Versäumnis erlaube ich mir mit nachfolgender Mitteilung einzuholen, um so mehr, da die mit meinen früheren Ergebnissen vollkommen übereinstimmenden Forschungsergebnisse *Spielmeyers* diesen Zeilen eine gewisse Aktualität verleihen. Schließlich sollen noch gewisse Einzelheiten des Rindenprozesses ergänzt werden. — Worauf es mir diesmal ankommt, das ist der Nachweis bzw. die Umgrenzung eines eigenartigen histopathologischen Gesamtbildes, das so für die *Merzbacherschen* Fälle, wie für meinen singulären Fall charakteristisch ist; dieses Bild erschien in den-

selben als ein in seinem Endstadium befindliches, dem jüngere Phasen des Prozesses zur Seite zu stellen auf Grund der Fälle von *Creutzfeldt* und *Jakob* gelingen dürfte.

So in den *Merzbacherschen* Fällen, wie in meinem Fall, ist der am meisten in die Augen springende Umstand die *Aussparung von Markinseln*, während das übrige Gewebe als mehr oder minder entmarkt erschien. Die charakteristischen Markinseln traten im ersten *Merzbacherschen* Fall in der Marksubstanz zahlreich auf, während dieselben sich im zweiten von *Spielmeyer* aufgearbeiteten Fall bereits spärlicher bemerkbar machten, um dann endlich in meinem Fall zahlenmäßig noch geringer zu werden. Wohl behauptete *Merzbacher*, daß diese Markinseln nur im Hemisphaerenmark anzutreffen wären, doch widerspricht dem die Abb. 21 selbst, wo eine solche Markinsel zugleich im Grau und Weiß, eben an der Grenze beider, sichtbar ist; auch bildet *Merzbacher* eine Markinsel in der Rinde der Frontalwindung aus dem „Würzburger Fall“ ab, den er anatomisch mit seinem Fall für wesensverwandt hält. In meinem Fall erscheinen die Markinseln durcheinander, bald im Grau, bald im Weiß, mit der Bemerkung, daß dieselben in markantester Form gerade in der Rindensubstanz zu sehen sind. Zur genaueren Charakteristik der Markinseln sollen folgende photographische Abbildungen dienen, die sämtliche Markfaserverhältnisse meines Falles von Idiotismus in objektiver Weise veranschaulichen.

Bevor wir aber zur Schilderung dieser Markfaserverhältnisse übergehen, wäre der Begriff von *Cécilie Vogt*, die *Plaques fibromyéliniques* zu erwähnen. Es handelt sich um Markflecke, von denen *M. Biel-schowsky*<sup>11)</sup> hervorhob, daß diese nicht allein in seinem pathologischen Fall von zentraler Neurofibromatose in der Hirnrinde vorkommen, sondern man findet solche von ganz ähnlichem Aussehen in der Hirnrinde ganz normaler Individuen gar nicht selten. *C. und O. Vogt*, die sich mit solchen Markflecken sehr eingehend befaßten, erwähnen dieselbe z. B. auch in ihrem Fall *Jacquet* — état marbré —, doch zeigten diese sich in der Hirnrinde in einer Zahl, die durchaus unter der *Höchstzahl* bei „normalen“ Individuen stehen, bei denen keine im Leben erkannte Anomalie des Zentralnervensystems vorkam. In der Rinde des Temporal-lappens sah ich selbst in einem Fall von amaurotischer Tabes, dessen Großhirn mit Ausnahme der Opticusatrophie in der Markstruktur nichts Abnormes darbot, einen Markfleck, der nichts anderes als eine lokale Markverdichtung ohne Strukturabnormität bedeutete. — Mit solchen „physiologischen“ Markflecken sind unsere Markinseln nicht zu verwechseln; erstere mögen eine Entwicklungsvariation darstellen, letztere bilden hingegen ein Residuum normaler Markstellen, wie wir das unten noch darlegen werden. Und nun übergehe ich zur Schilderung der mark-topographischen Verhältnisse meines Falles von Idiotismus.

Ohne mich in spezielle Wiederholungen zu verlieren — ich verweise auf meine Originalarbeit<sup>1)</sup> —, sei hier nur die generelle Tatsache hervorgehoben, daß die Entmarkung der Großhirnrinde in zwei Hauptformen vonstatten ging. Erstens war die supraradiäre Schicht (*Nissls* äußere Hauptschicht) mit Ausnahme der Zonalschicht markleer, während gleichzeitig die radiäre Schicht entweder noch ziemlich deutlich gezeichnet



Abb. 1. Der Weigert-Wolters-Schnitt aus den motorischen Windungen von 70  $\mu$  Dicke enthält fünf Markinseln. 1: liegt im Parazentralläppchen, erstreckt sich auf die Breite der Supraradiärschicht und fließt mit dem Windungsmark zusammen; die gesättigte Farbe der Markinsel, verglichen mit dem gelichteten Stratum radiatum, gibt einen Maßstab für den bedeutenden diffusen Markausfall dieses Stratum ab, gegen welches das Stratum supraradiatum als absolut und den ganzen Hirnmantel durchlaufend marklos erscheint. 2: eine tupfartige kleine Insel. 3: Markschatten im Stratum supraradiatum. 4: dasselbe, nur blässer. 5: kräftige breite Markinsel wie 1. Die Inseln 4, 5 liegen in der vorderen Zentralwindung.

erschien, oder aber Spuren eines im Ablauf befindlichen Markausfalls bekundete. Interessant und wichtig ist die Tatsache, daß die motorisch-sensibel-sensorischen Felder der Großhirnrinde eine noch leidlich erhaltene Radiärschicht besaßen, ein Umstand, der in der tiefschwarz gefärbten Marksubstanz zum Ausdruck gelangte, während *Flechsigs* sog. Terminalfelder (seine früheren Assoziationsfelder) hoch- bzw. höchstgradig entmarkt schienen. Wir wollen in *Abb. 1* die motorische Region

32\*

vorführen, auf der die geschilderten Markverhältnisse illustriert werden. Nebst der vollkommen leeren Supraradiärschicht fällt hier die Rinde durch ausgesparte Markinseln auf (1—5), die in ihrer Erscheinungsweise nicht ganz übereinstimmen. Die Markinsel 1 im Parazentralläppchen ist ein tiefschwarz tingierter, ziemlich scharf abgegrenzt erscheinender Markfleck, der die ganze Breite der Radiärschicht beansprucht, daher mit dem Windungsmark ebenso innig zusammenhängt, wie Markinsel 5 der vorderen Zentralwindung. — Die Markinsel 2 ist nur ein kleiner Tüpf; gegen diesen wie auch gegen die Markflecken 1 und 5 sind die Mark-

inseln 3 und 4 vermöge ihrer Blässe als Markschatten zu bewerten.

Die Genese der Markinseln erhellt besonders lehrreich aus *Abb. 2*, auf der infolge der Degeneration des interradiären Markfilzes die kräftigen Markstrahlen wohl individualisiert zum Vorschein gelangen; auch bemerkt man den ununterbrochenen Verlauf der Radiärfasern in das Windungsmark hinab. Ist ein Büschel solcher gut erhaltener Markfasern in die Marksubstanz gedrungen, so erscheint es daselbst



*Abb. 2.* Büschel vorzüglich erhaltener Markstrahlen einer Occipitalwindung, die infolge der Degeneration des interradiären Markfilzes in distinkter Weise zur Darstellung gelangen.

als eine durch ihre tiefgesättigte Farbe auffallende, kompakte und ziemlich umgrenzte Masse.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die *Abb. 3*, Querschnitt aus dem höchstgradig entmarkten Frontalpol; das Präparat fesselt unsere Aufmerksamkeit aus mehrfachen Gründen. Vor allem dadurch, daß inmitten einer absolut entmarkten Rinde noch eine ausgesparte Markinsel von überraschender Gesundheit und Üppigkeit der Markfasern förmlich in die Augen sticht; aus dieser Insel zieht ein feiner Regen von



Markfasern gegen das Windungsmark hinab, woselbst diese sich zu einem tiefer gefärbten Markfleck zusammenfinden, wie dies aus den folgenden Serienschnitten ersichtlich war. Außerdem macht sich im Windungsmark ein ausgedehnter Markschaten bemerkbar, dessen Schattenart nicht durch die spärlichere Zahl der Markfasern, sondern durch die vorgeschrittene Degeneration der Markscheiden bedingt wird. Das Win-

dungsmark selbst erscheint *fast* markleer, höchst zerstreut finden sich blaß gefärbte Markfaserfragmente vor.

Wir haben somit zweierlei Markinseln vor uns; einesteils vollkommen gesund imponierende, die durch ihre tiefschwarze Farbe förmlich in die Augen des Beschauers fallen, anderteils graulich erscheinende, deren Markfasern als unvollkommen gefärbte einer solchen Markinsel das Aussehen eines *Markschattens* verleihen.

Zu bemerken wäre hier, daß der Markschatten in seiner Färbbarkeit mehrere Abstufungen zwischen kräftiger Färbung und nur angedeuteter, gelblich-grauer Tinktion zeigen kann. Die höchst allmählich fortschreitende Degeneration der Markscheide macht sich eben in den fast fließenden Übergängen zwischen tiefschwarz bis gelblich-grau geltend, wobei natürlich auch die Kontinuität der Markscheide leidet, indem

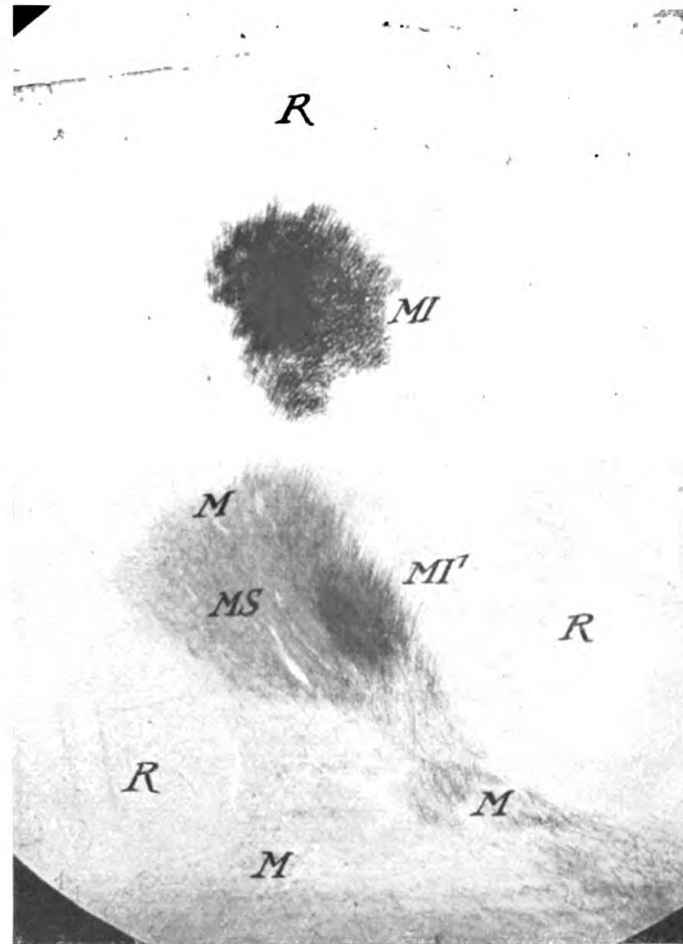


Abb. 3. Weigert-Schnitt aus dem Frontalpol. *R, R, R*: vollkommen entmarkte Rinde. *M, M, M*: höchstgradig entmarkte Marksubstanz. *MI*: Markinsel, deren radiäre Struktur deutlich zu erkennen ist; bemerkenswert die aus ihr gegen das Windungsmark hinabziehenden feinen Markfasern, die dann hier eine weitere Markinsel: *MI¹* bilden. *MS*: Markschaten im Windungsmark.

Die höchst allmählich fortschreitende Degeneration der Markscheide macht sich eben in den fast fließenden Übergängen zwischen tiefschwarz bis gelblich-grau geltend, wobei natürlich auch die Kontinuität der Markscheide leidet, indem

diese zunehmend in kleine Kügelchen zerfällt, die entlang des Axons gereiht sind.

Die soeben geschilderten Markinseln machen sich in doppelter Beziehung, und zwar 1. in ihrer fasrigen Zusammensetzung und 2. in ihrer Topographie bemerkbar.

Hinsichtlich ihrer Konstitution hob ich bereits in meiner ersten Arbeit mit Betonung hervor, daß die Markinseln der Markstruktur des jeweiligen Ortes *genau* entsprechen, wie dies ja schon aus den vorgelegten Abbildungen hervorgeht. Insbesondere sind lehrreich die Abb. 2 und 3, die die mehr und minder erhaltene Markstruktur der Radiär-



Abb. 4. Frontalschnitt, die vordere Commissur passierend. *Ca*: mediales Schnittstück der vorderen Commissur, das eine tiefschwarze, gesunde und eine schwach gefärbte kleinere Markinsel enthält; erstere findet ihre ununterbrochene Fortsetzung in jener Markinsel, die im lateralen Schnittstück: *Ca'* liegt. Besonders zu beachten ist die absolut frontale Orientierung der Markinselfasern, wodurch diese in ihrer Gesamtheit als normale ausgesparte Commissuralfasern erscheinen.

schicht uns deutlich vorführen, womit dargetan ist, daß die Markinseln keine abnorme Bildung darstellen, wie dies *Merzbacher* meinte, der in den Rindeninseln Heterotopien erblicken wollte. Schlagend beweist meine Behauptung die *Abb. 4*, ein Frontalschnitt in der Höhe der vorderen Commissur; hier erscheint letztere in zwei Fragmenten, von denen der mediale Bruchteil eine gesunde Markinsel und einen Markschaten beherbergt, während im lateralen Bruchteil nur eine gesunde Markinsel

enthalten ist. An den Serienschnitten ließ sich der kontinuierliche Übergang bzw. die Zusammengehörigkeit zwischen den zwei gesunden Markinseln tadellos feststellen; wären diese commissuralen Markinseln „Heterotopien“, so müßten sie sich durch ihre dysarchitektonische Beschaffenheit hervortun. Nun sind aber die Fasern so der kräftigen Markinsel, wie des Markschatens *ausnahmslos* frontal orientierte, wie dies eben der Faserkonstitution eines Commissuralsystems entspricht. *Die ausgesparten Markinseln stellen somit faseranatomische Bruchstücke der normalen Rinde und des Marks dar.*

Ein äußerst bezeichnender und systematisch zu bewertender Zug dieser ausgesparten Markinseln besteht darin, daß ihr Untergang in einer Weise vonstatten geht, wonach nur gewisse Elemente der Inseln leiden; so sieht man dies sehr überzeugend auf Abb. 2, wo die Markstrahlen intakt sind, hingegen die *Fibrae obliquae* und *transversae* bereits einen hochgradigen Ausfall bekunden. Allerdings gibt es auch solche Markinseln, die die gleichintensive Degeneration aller fasrigen Elemente zeigen.

In bezug der Topographie ließ sich feststellen, daß die Markinseln mit Ausnahme des Striatum den gesamten Hirnmantel, ferner das Pulvinar thalami und den vorderen Vierhügelkern besetzen (hier allerdings nur an einer Stelle), während das Rautenhirn und Rückenmark keine Spuren von Markinseln zeigen. Die zwei letzteren Abschnitte wurden ebenso wie das Großhirn serienweise aufgearbeitet, daher ist die Möglichkeit des Unentdecktbleibens solcher Markinseln in den niederen Segmenten nicht wahrscheinlich.

Nach Erledigung der Morphologie der Markinseln bleibt uns die Erkennung jener ursächlichen Veränderung übrig, der diese Bildungen ihr Zustandekommen verdanken.

Da sei nebst Verweisung auf meine erste Arbeit summarisch soviel hervorgehoben, daß mit dem Markfaserbilde kongruierende Fibrillen- und Gliabilder sich *nicht* auffinden ließen. Mit anderen Worten, es zeigte sich kein Fibrillenausfall dort, wo die Markscheiden fehlen, und ebenso ließ sich an diesen Stellen nicht die geringste Spur einer gliösen Ersatztätigkeit feststellen. Somit gewann man den Eindruck, daß das progressive Absterben der Markscheide ein von den axialen und gliösen Elementen ganz unabhängiger Vorgang ist, der noch durch die wichtige Tatsache ergänzt werden muß, wonach selbst die Affektion der Nervenzellen keine topisch genaue Übereinstimmung mit dem Ausfall bzw. Erhaltensein der Markscheiden bekundet. Um Irrtümer auszuschließen, sei hervorgehoben, daß die Nervenzellen wohl als in progressiver Auflösung begriffene Elemente zu erkennen waren und dies sah man in erster Linie seitens der Nervenzellen der äußeren Hauptschicht, also Laminae II und III, während speziell die Lamina VI teils verschont,

teils nur in einzelnen Exemplaren angegriffen erschien. Doch traf man absoluten oder hochgradigen Markmangel auch dort an, wo eine parallel-intensive Affektion der Nervenzellen noch nicht zu erkennen war. Da nun die krankhafte Veränderung der corticalen Neuronen wohl zweifellos war, so dürfte der gangliocelluläre Ursprung auch der Markdegeneration nicht fraglich sein, nur läßt sich behaupten, daß eine Degeneration der Markscheiden zeitlich viel früher in Erscheinung tritt, als dies für die Nervenzellen und noch viel weniger für die Axone zu erkennen wäre.

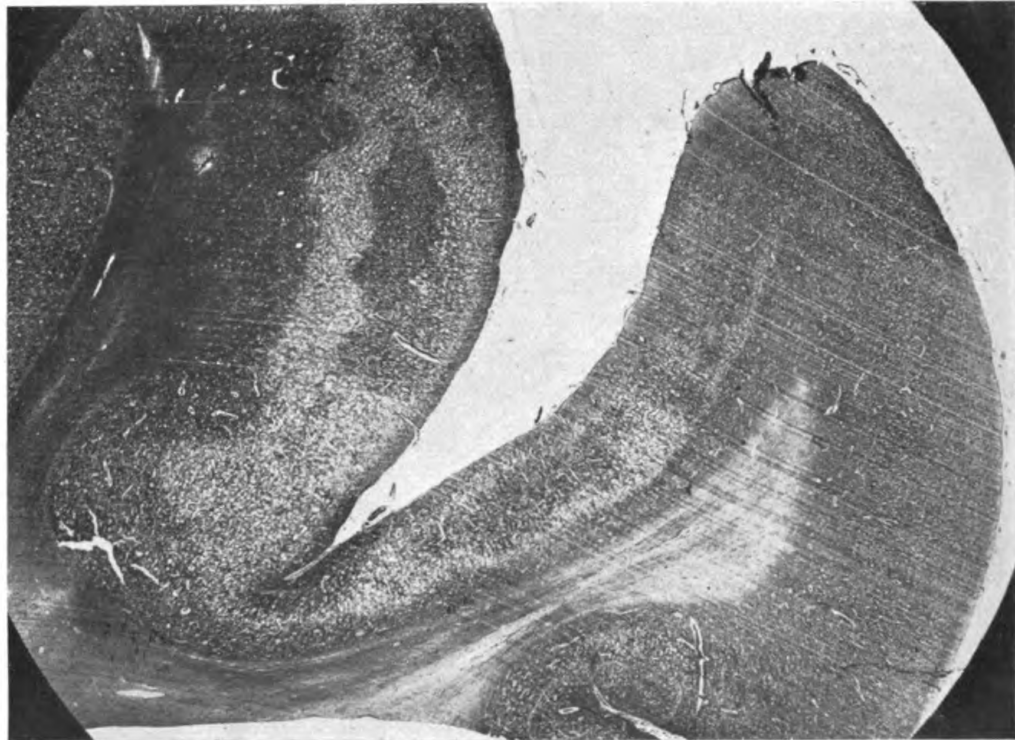


Abb. 5. Schnitt aus der 2. und 3. Temporalwindung, gefärbt nach *van Gieson*. Auf diesem fallen zonal sich ausbreitende spongiöse (hellere) Schichten auf, die teils die III., teils die V. und VI. Schicht einnehmen; nirgends bemerkt man ein Übergreifen in das Windungsmark, womit die rein corticale Natur der spongiösen Veränderung gegeben ist.

Somit ist im Fall von mit cerebellarer Ataxie kombiniertem Idiotismus eine in charakteristischer Form ablaufende Markscheidenentartung festzustellen, die wohl in der äußeren Hauptschicht der Rinde beginnt, von hier sich in die Tiefe verbreitet, doch ereignet es sich hierbei, daß sich inmitten völlig degenerierter Rinden- und Markterritorien erratische Markflecken, sog. Markinseln erhalten haben, die aber dem progressiven Degenerationsprozeß später ebenfalls unterworfen sind.



Die markinselförmige Verschonung der Rinde und der weißen Substanz dürfte darauf hindeuten, wie ich dies in meiner erwähnten Arbeit hervorhob, als geschähe die Degeneration in den einzelnen Lagen der Großhirnrinde multipel-fleckweise und aus der Summation zahlreicher Degenerationsflecken resultiert zuletzt die mit geringen Ausnahmen durchgreifende Degeneration zuerst der äußeren und später der inneren Hauptschicht, wobei der Verlauf auf Grund der histologischen Bilder in eminent chronischer Weise vonstatten gehen dürfte.

Und schließlich selbst die Präparate über Abbauprodukte, die Lipoidbilder, gaben auch keine topische Übereinstimmung mit den Stellen des Myelinzerfalls bzw. der Markaussparung. Hier erlaube ich meine ursprüngliche Darstellung mit einer Einzelheit zu ergänzen. Die Toluidin- und van Giesonschen Präparate zeigten ausschließlich in der Großhirnrinde sich zonal ausbreitende Flecken, woselbst eine als *spongiös* aussehende Veränderung Platz griff. Um hierüber eine deutliche Vorstellung zu geben, verweise ich auf Abb. 5, die die Abhänge benachbarter Windungen darstellend, schon auf den ersten Blick dadurch auffällt, daß in der Rinde mit der Oberfläche ziemlich parallel verlaufende, oft stärker vascularisiert erscheinende Aufhellungszonen verlaufen, deren gelockerte bzw. siebartig durchlöchernde Grundsubstanz eben die tangentiell sich ausbreitenden Aufhellungen bewirken. Genauer zusehen, ergeben sich folgende Momente. Die Glialücken erscheinen klaffend; man bemerkt nach der am Toluidinpräparat unveränderten Laminae I und II eine sich zonal erstreckende, die Sublamina magnopyramidalis beanspruchende spongiöse Schicht, worauf die viel weniger alterierte Schicht IV folgt, unter der die Lamina VI frei ist; zwischen IV und VI sieht man eine spongiöse Zonalschicht dahinziehen. An Stellen der spongiös erscheinenden Rindenveränderung geben die rundlichen, klaffenden Lücken des Nervenparenchyms den Eindruck, als hätte hier eine durch Flüssigkeitsansammlung ausgeübte Dehnung stattgefunden; oft sieht man in solchen Lücken teils reduzierte Nervenzellen, teils apolare Gliaelemente exzentrisch liegen. Das Verhalten der Nervenzellen genauer genommen, findet man hier teils eingebuchtete, ausgehöhlte, ihres Tigroids verlustig gewordene, oft schattenartige, teils in körniger Auflösung begriffene Exemplare. Obschon recht selten Nervenzellen von apolaren Elementen ersetzt erscheinen, ist das Bild der Neuronophagie — richtiger ausgedrückt *Neuronolyse*, denn es handelt sich um eine zirkuläre Protoplasmaauflösung der Nervenzelle — eine Seltenheit, mit a. W. eine den Plan beherrschende Vermehrung der fortsatzlosen Gliazellen etwa in der Form der neuronimitierenden Gliaknötchen, Gliarosetten usw., ist nicht zu erkennen.

Ein anderes Bild bietet das *Herxheimersche* Präparat, das manchmal an Stellen der spongiösen Veränderung, doch oft auch an von diesen

freien Stellen die Besetzung des nervenzelligen Protoplasma mit feinem Lipoidstaub, ferner die Gegenwart von Stäbchenzellen und der apolaren runden Gliaelemente auf Grund des mit Lipoidkörnchen besetzten bipolaren oder runden Zelleib deutlich erkennen läßt. Endlich sieht man im Adventitialraum mancher Rindengefäße teils feine Lipoidballen, teils lipoidbesetzte apolare Gliaelemente, letztere allerdings in spärlicher Anzahl. Die fortsatzlosen runden Gliazellen bemerkt man an Nervenzellen angeschmiegt, während die Stäbchenzellen entweder dem Apikaldendrit der Pyramidenzelle anliegen oder anscheinend frei in der Rindensubstanz, also unabhängig von Nervenzellen und Gefäßen lagern, doch bemerkt man hie und da auch entlang der Blutgefäße etwas wie gemästete Stäbchenzellen. Immerhin wäre hervorzuheben, daß die Lage der Gliazellen — wohin ich auch die Stäbchenzellen zählen möchte, auf Grund der Forschung der *Cajalschen* Schule — sowie deren Verhältnis zu den Nervenzellen wie Blutgefäßen am Lipoidpräparat viel deutlicher in Erscheinung tritt wie an Toluidinpräparaten. Mit Betonung wäre endlich auf die Tatsache zu verweisen, daß die lipoidbesetzten Stellen der Großhirnrinde *fleckförmig* erscheinen, indem diese mit größeren lipoidfreien Gebieten abwechseln. Dieses Verhalten scheint mir mit dem multipel-fleckförmigen Degenerationsprozeß des Hirnmantels sehr gut übereinzustimmen. — Schließlich: nirgends Spuren (*Holzers* Methode, Viktoriablau) einer Gliaverfaserung!

Die *Fibrillenpräparate* lehrten eine auffallende Intaktheit von Axonen selbst an Stellen der absoluten Entmarkung.

*Zusammenfassend* ließe sich über den corticalen Degenerationsprozeß in einem Fall kombiniert mit Kleinhirntaxie folgendes sagen. Es handelt sich um einen sicherlich recht allmählich abklingenden, bzw. fortschreitenden Abbauprozeß, der sich in histologischen Erscheinungen seitens der Markscheiden, dann der Nervenzellen und der stäbchenförmigen wie apolaren Gliaelemente kundgibt. Der Prozeß ist ein corticalbedingter, worauf die schichtenartige spongiöse Veränderung hinweist, ferner der Umstand, daß im Mark all jenes entmarkt erscheint, was von der Großhirnrinde abhängt (bezüglich Einzelheiten verweise ich auf meinen ersten Aufsatz). Nebst der Schichtenartigkeit ist der Degenerationsprozeß zugleich fleckförmig, womit ausgedrückt sei, daß die einzelnen Schichten in variabler Streckenlänge ergriffen wurden; hieraus resultiert eine Aussparung einzelner Rindenstellen, womit die Entstehung der für unseren Fall so ungemein charakteristischen Markinseln gegeben sein kann. Da im Verlauf des Degenerationsprozesses alles Neuronale und Gliöse litt, hingegen die mesodermalen Elemente sich völlig passiv verhielten, so handelt es sich in bezug der allgemeinsten histopathologischen Charakteristik um einen primär-parenchymatösen Prozeß.

Zur Ergänzung obiger knappen Sätze sei bezüglich der genaueren Ausbildung des corticalen Degenerationsprozesses folgendes hervor-gehoben. Wir haben in dem die am meisten charakteristischen Mark-inseln liefernden Entmarkungsprozeß bereits das vollentwickelte Bild vor uns, für dessen Entstehung die fleckartig vor sich gehende Schichten-degeneration, die in der Rinde fleckförmig stattfindende Verfettung der Nerven- und Gliazellen wohl einen Hinweis geben, doch ist die anfäng-lichste Veränderung bereits überschritten, somit haben wir für die feinste Morphologie des beginnenden Prozesses keine Aufklärung. Es handelt sich eben um einen allem Anschein nach bereits lange bestehenden chronischen Degenerationsvorgang, in dem die positiven Initial-veränderungen bereits in die Schlußveränderungen übergingen. Nur die Inaktivität der mesodermalen Elemente legt einem das Vorhanden-sein eines elektiv-primären Prozesses der ektodermalen Elemente nahe. Die oben erwähnte stellenweise reichlicher erscheinende Vascularisa-tion der atrophischen Rinde kann als eine direkte Folge des parenchy-matösen Prozesses betrachtet werden, da doch durch die Atrophie der Rinde die Gefäße förmlich herauspräpariert und somit dem Auge in aufdringlicher Weise vorgeführt werden.

Anläßlich der Aufarbeitung des oben kurz geschilderten Falles fesselte mich das Bild der markinselförmigen Aussparung derartig, daß ich nach den Literaturspuren ähnlicher Fälle fahndete, und so wurde ich mit dem von *L. Merzbacher* histologisch aufgearbeiteten ersten Fall der *Pelizaeus-Merzbacherschen* Krankheit näher bekannt<sup>3)</sup>. Letzteren erkannte ich als einen mit dem meinigen Fall vollkommen übereinstim-menden und fand zwischen beiden nur quantitative Differenzen. Meine eingehende Vergleichung, die ich zwischen den beiden Fällen anstellte, gehört nicht hierher und ich verweise den Interessenten auf meine dies-bezügliche Arbeit<sup>1)</sup>. Hier sei nur meine Schlußfolgerung angeführt, die folgend lautet: „Zusammengefaßt: In *Merzbachers* Fällen ist über den Zustand der Ganglienzellen nichts bekannt, somit ist deren krank-hafte Veränderung keineswegs ausgeschlossen, hingegen weisen die de-fekte Tinktion der Markscheiden und die Atrophie sowie der körnige Zerfall der Axonen auf den degenerativen Zustand der Nervenfasern hin. Unter solchen Umständen kann und darf man von einer *Aplasia axialis extracorticalis* nicht sprechen, somit ist dieser Begriff abzu-lehnen. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich um ein zentrales Nervensystem, das im hochgradigen Abbau, d. h. Degeneration begriffen ist, in welchem mikromorphologische Stigmen wohl vorkommen, die jedoch keinesfalls das Wesen des aktuellen Zustands ausmachen. Dies um so weniger, da das klinische Bild des *Merzbacherschen* Falles keinen stationären Zustand darbot, sondern ein Krankheitsbild mit Beginn in den ersten Lebensmonaten, dann raschen Fortschritt bis zum sech-

sten Lebensjahr, schließlich langsamere Weiterentwicklung.“ Und so schloß ich folgend: „Die etwas eingehendere Befassung mit *Merzbachers* Fall geschah aus zweifachen Gründen, erstens hatte dieser hochinteressante und wichtige Fall mit meinem Falle so manches gemeinsam, dann aber schien mir eben wegen dieser anatomischen Verwandtschaft eine Klärung des anatomischen Substrats für wichtig.“ Die weitere Klärung geschah nun auf Grund neuen Materials zwei Jahre später durch *Spielmeyer*, der einen zweiten *Pelizaeus-Merzbacherschen* Fall aufgearbeitet hat; nachdem *Spielmeyers* Ergebnisse von jenen *Merzbachers* wesentlich abweichen, hingegen mit meinen Schlüssen übereinstimmen, so sei das Eigenreferat *Spielmeyers* wörtlich wiedergegeben:

Der makroskopische Befund stimmt ganz mit dem überein, den seinerzeit *Merzbacher* bei dem Geschwister unseres Falles erhoben hatte. Dasselbe gilt auch für die Markscheidenpräparate vom Großhirn, die geradezu identisch mit den Photogrammen in der *Merzbacherschen* Arbeit sind. Nur sind die erhaltenen Markinseln spärlicher als in jenem Falle. Bei der histologischen Untersuchung war besonders eine Ergänzung des *Merzbacherschen* Befundes anzustreben, und zwar mit Rücksicht: 1. auf die Ausdehnung des Prozesses und 2. auf seine Qualität, um so genaueren Aufschluß über das Wesen der Krankheit zu gewinnen. 1. Hinsichtlich der Verbreitung der krankhaften Veränderungen stellte sich heraus, daß außer dem Marklager des Groß- und Kleinhirns auch die anderen Teile des Zentralorgans betroffen sind: Entmarkungsherde in den basalen Ganglien und im übrigen Hirnstamm; ausgebreiteter Markschwund in den Fasersystemen des Mittelhirns, der Brücke, des verlängerten Marks, und des Rückenmarks. Im Rückenmark ist auch die graue Substanz schwer erkrankt. Ebenso läßt sich an den Stammganglien und hier und da in der Großhirnrinde ein Übergreifen der Entmarkung auf die graue Substanz nachweisen. 2. Zur genaueren Bestimmung der Qualität des Prozesses sind am wichtigsten die Achsenzylinder- und Gliabilder und die Abbauvorgänge. Die Achsenzylinder erwiesen sich im Silberpräparat in großen Mengen erhalten; nur stellenweise war ein stärkerer Ausfall zu bemerken. Die Gliafaserung ist entsprechend der Entmarkung sehr stark gewuchert, und zwar in der Form der isomorphen Gliose. Beträchtliche Gliawucherung wurde auch in den grauen Massen des Hirnstamms und besonders des Rückenmarks gefunden, auch hier entsprechend dem Markausfall. Mit den Fettmethoden ließ sich an vielen Stellen ein noch im Gang befindlicher Abbau des Markes zu einfacheren Fettstoffen nachweisen. Diese Stoffe werden von der fixen Glia verarbeitet und weitergeführt. Dazu stimmen die Bilder im Markscheidenpräparat, wo ein Dünner- und Blasswerden des Markrohres erkennbar ist (ähnlich den Markschattenherden *Marburgs* bei der multiplen Sklerose). — Diese Befunde klären die Frage nach dem Wesen des Prozesses. Schien es früher, daß eine Entwicklungshemmung im Sinne einer Aplasie vorliege, so läßt sich jetzt bestimmt sagen, daß es sich um einen langsam fortschreitenden ausgedehnten Prozeß handelt, dessen hervorstechendstes Merkmal eine Entmarkung in den großen Marklagern und der weißen Substanz überhaupt, aber auch in den grauen Massen ist.

Ein kurzer Vergleich des *Merzbacher-Spielmeyerschen* Falles mit dem meinigen ergibt folgende Abweichungen. Während im *Schafferschen* Fall der Entmarkungsprozeß sich nur auf das Groß- und Mittelhirn



erstreckte, mit der Bemerkung, daß dieser nur im Hirnmantel vollentwickelt war, erschien dieser im *Merzbacher-Spielmeyerschen* Fall noch in der Brücke, verlängerten und Rückenmark; somit ist der Prozeß hier ausgedehnter. Eine zweite Differenz ergibt sich in der starken Glia-faserwucherung entsprechend dem Markausfall. Doch erscheint der *Merzbacher-Spielmeyersche* Fall mit dem *Schafferschen* im wesentlichen völlig übereinzustimmen, denn das Ausschlaggebende ist die fortschreitende Entmarkung des Zentralnervensystems. Wie sehr diese Entmarkung genau gleicher Natur ist, geht aus den auch von *Spielmeyer* hervorgehobenen Markschatenherden hervor, die im *Schafferschen* Fall eine charakteristische Rolle spielen.

Und so können wir es als erwiesen betrachten, daß ein fleckförmiger Entmarkungsprozeß der nervösen Zentralorgane, der allein durch die elektiv-ektodermale Degeneration bewirkt wird, ein wohlcharakterisiertes histopathologisches Gesamtbild liefert. Diesem ist die multiple Sklerose als nur äußerlich ähnlich, jedoch als wesensverschieden scharf gegenüberzustellen; die polyinsulären Herde der multiplen Sklerose sind mesodermalen Ursprungs, indem sie auf durch Gefäße vermittelte Gifteinwirkung oder Mikroorganismeneinfuhr zustande kommen. Der multiple Entmarkungsprozeß, weil elektiv-ektodermaler Natur, stellt einen endogenen Vorgang dar, mit dem die multiple Sklerose als exogener Vorgang in der denkbar schärfsten Weise kontrastiert. Mit der anatomischen Tatsache harmoniert die Klinik vollkommen, stellt doch die *Pelizaeus-Merzbachersche* Krankheit ein Paradigma der progressiven heredofamiliären Nervenkrankheiten dar. Die in meinem Fall fehlende Anamnese hinsichtlich der Heredofamiliarität schmälert m. E. dessen endogenen Charakter nicht im geringsten, denn wir müssen dem in das Wesen der klinischen Affektion Einblick gewährenden, somit ausschlaggebenden anatomischen Prozeß die Entscheidung überlassen, wie ich dies unten noch betonen werde; nun erscheint mein Fall in typischer Weise gezeichnet als endogener Prozeß, stimmt er doch mit den zweifellos endogenen *Pelizaeus-Merzbacherschen* Fällen im wesentlichen ganz überein.

Oben bemerkten wir, daß jene Initialveränderungen, deren Finale der Entmarkungsprozeß ist, vermöge des langgezogenen Krankheitsverlaufs verschwunden sind, daher uns verborgen blieben. Um nun in dieser Frage zu einer Vorstellung zu gelangen, suchten wir Fälle in der Literatur, in denen reine Parenchymdegeneration als Erkrankung der grauen Substanz teils in der Form von umschrieben herdförmigem Untergang des ektodermalen Gewebes, teils in der Form tektonischer (laminärer) Ausbreitung vorhanden war, bei relativ jungem Datum des Prozesses. Solche Fälle schilderten *Creutzfeldt*<sup>4)</sup> und *A. Jakob*<sup>5)</sup>, die vermöge der grundsätzlichen Bedeutung ihres histopathologischen

Substrats wohl schon wissenschaftliches Gemeingut wurden, doch glaube ich nichts Überflüssiges zu tun, wenn ich in Kürze das anatomische Bild dieser Fälle wiedergebe, um dann die möglichen Beziehungen dieses Bildes zu jenem der *Merzbacherschen* Fälle bzw. zu meinem Fall herauszukriegen.

*Creutzfeldts Fall.* Bei einem 23jährigen Mädchen, dessen zwei Geschwister geistig nicht normal waren, traten vielleicht infolge familiärer Disposition in schubartigem Verlauf mit Remissionen nebst Spasmen und Hyperalgesien psychologische Symptome amentieeller Art mit Vorwiegen psychomotorischer Erscheinungen auf; der progressive Verlauf führte im Coma epilepticum zum Exitus. Das Zentralnervensystem zeigte die bezeichnendsten Veränderungen unter dem Mikroskop, die sich als miliar-herdförmige und diffuse erkennen ließen, nebst Abwesenheit aller exsudativen Erscheinungen seitens der Gefäße. Die mehr diffusen Veränderungen zeigten sich als herdförmiger Zerfall des Nervengewebes hauptsächlich in der Lamina pyramidalis; ein Übergreifen auf andere Rindenschichten findet von hier aus statt mit überwiegender Verschonung der Schichten II und IV. Die Nervenzellen der Lamina III zeigen zentrale Tigrolyse, jene der Lamina V (*Betzsche* Zellen) das reinste Bild der Schwellung. Die Abräumung der zerfallenden neuronalen Elemente geschieht durch Neuronophagie, die von Gliazellen und Gliaverbänden vollzogen wird. Der Ersatz geschieht vorzüglich durch Stäbchenzellen und multipolare Elemente, wodurch Gliaherde entstehen. Solche Herdchen traten in der Lamina V und VI, im medialen Thalamuskern, sensiblen Trigeminuskern, in den tiefen Brückenkernen und in den motorischen Hirnnervenkernen auf. Diese Art Herdchen stehen anscheinend in Zusammenhang mit einer Nervenzellveränderung, die diffus über die gesamte graue Substanz verbreitet ist und außerhalb der bereits genannten Gebiete im Linsenkern, in den tiefen Sehhügeln und im Dentatus des Kleinhirns vorkommt. *In den Herden fehlen nicht allein Ganglienzellen, sondern auch Fibrillen und Markscheiden.* — Außerdem bemerkt man eine als lebhaft imponierende Gefäßproliferation, und so durchziehen geschlängelte Gefäße in großer Zahl das verödete Gebiet, wodurch dann die gefäßreichen Herde zustande kommen. Die aus proliferierten Gliazellen und Gefäßen bestehenden *frischen Herde* können in *alte Herde* (Narben) übergehen, und an solchen Stellen entwickelt sich eine deutliche Schrumpfung des ganzen Gewebes, die eine Einziehung der Rindenoberfläche bedingt. — Ähnlich gebaute, *miliare, umschriebene Herdchen* können wohl zusammenfließen, doch bleiben sie auch selbständig. — *Creutzfeldt* hebt hervor, man dürfe aus obigen Befunden nicht schließen, daß hier alle Möglichkeiten des Krankheitsvorgangs erschöpft wären, denn eben die diffusen Veränderungen weisen darauf hin, daß es sich hier nicht um einen

abgeschlossenen Prozeß handle. Namentlich der gut erhaltene Kern von weitgehend homogenisierten Nervenzellen läßt an die Möglichkeit denken, daß solche Zellen noch erholungsfähig sind. Die schwersten Veränderungen wurden in den corticalen Ursprungsstätten der Pyramidenbahn gefunden. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es sich um einen nicht entzündlichen herdförmigen Untergang des Nervengewebes der Großhirnrinde mit Neuronophagie nebst partieller Gefäßproliferation handelt; die nicht entzündliche diffuse Zellerkrankung mit Zellausfall fand im Bereich der gesamten grauen Substanz statt.

*A. Jakobs Fälle.* Es handelt sich um drei Fälle (51, 34jährige Frau, 42jähriger Mann), deren klinisches Bild überwiegend an die multiple Sklerose erinnerte, doch gab es auch Gegengründe, wodurch die Fälle als unklare organische Erkrankungen zur mikroskopischen Aufarbeitung gelangten. *A. Jakob* konnte nun einen nach Lokalisation und Wesen gleichgearteten und bemerkenswerten Befund im zentralen Nervensystem erheben, der *in reiner Parenchymdegeneration ohne jegliche Entzündungserscheinungen bestand*. Nebst diffusem Prozeß war ein herdförmig lokalisierter zu unterscheiden. — Die *diffusen Veränderungen* erschienen z. T. in Verfettung sich äußernder chronischen und z. T. in Schwellung sich kundgebender subakuten Degeneration der Nervenzellen nebst allgemeiner protoplasmatischer Gliawucherung. Durch Ausfall einzelner Rindenpyramiden erhielt die Rindenzeichnung ein fleckiges Äußere, die jedoch zu keiner architektonischen Störung führte. Nebst diffusem Ausfall von Markfasern (Marchimethode) ließ sich die Vermehrung der Abbauprodukte feststellen. — Die *herdförmigen Veränderungen* bestanden in gliogenen Neuronophagien, in kernreichen syncytialen Gliarosetten im Grau und Weiß, ferner in kleinen durch plasmatische Gliawucherungen gekennzeichneten Verödungsherden im Grau, besonders in der Rinde. Bei mehr chronischer Entwicklung der Herde machen sich neben der Lichtung an Nervenzellen protoplasmatische Gliawucherungen bemerkbar. Die erwähnten Veränderungen waren zu sehen in der vorderen Zentralwindung, in den vordersten Teilen des Nucleus caudatus, in den medialen Thalamuskernen, in den motorischen Kernen des verlängerten und Rückenmarks. Schwer betroffen war der hintere Abschnitt des Stirnhirns und der Temporalappen. Die Rindenverödungsherde liegen mit Vorliebe in der Lamina pyramidalis, kommen aber auch in den beiden untersten Schichten vor. Im Temporallappen erreichen die Verödungsherde eine größere Ausbreitung, hingegen erscheinen in der vorderen Zentralwindung nur isolierte Nervenzellausfälle und kleine Verödungsbezirke. — Blutungs-, Erweichungs- und Körnchenzellherde fanden sich nirgends vor. — *A. Jakob* bezeichnet gemäß der histologischen Eigenart den Krank-

heitsvorgang als *Encephalomyelopathia mit disseminierten Degenerationsherden*, der sich auf das Pyramidensystem, striäre System und anteromedialen Sehhügelkernen erstreckt; es handelt sich um eine partielle Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems.

Vergleiche ich nun in anatomischer Richtung die Fälle von *Creutzfeldt* und *Jakob* mit meinem Fall, so ergeben sich teils Abweichungen, teils Übereinstimmungen; freilich dürfen wir nicht vor Augen verlieren, daß das relativ recht frische Substrat der genannten Autoren eine Parallele mit dem echt chronischen Substrat meines Falles in allen Punkten durchzuführen nicht gestattet, denn man ist der Gefahr ausgesetzt, nicht gleich Geartetes einander gegenüberzustellen. Doch sehe ich trotz dieses Vorbehalts eine auffallende Differenz darin, daß *Creutzfeldt* an Stellen von Ausfall der Nervenzellen auch das Fehlen der Fibrillen und Markscheiden angibt, wie dieses für seine diffusen Herde zutrifft; nun sahen wir, daß so im *Merzbacher-Spielmeyerschen*, wie in meinem Fall an Stellen des Markausfalls sich Fibrillen (recte Axone bzw. Kollaterale) auffallend erhalten haben, ja in meinem Fall steht die normal aussehende Cytotektonik mit der hochgradigen Entmarkung an ein und derselben Stelle der Großhirnrinde in recht großem Mißverhältnis. *Creutzfeldt* fand in seinen miliaren Herdchen stets noch zahlreiche Nervenzellen, Achsencylinder und Markfasern — daher seine Gegenüberstellung der beiden Herdarten.

Abgesehen von dieser Diskrepanz zeigte sich in einer Reihe von Veränderungen eine hochgradige Übereinstimmung. So vor allem *im generellen histopathologischen Substrat*, da doch ausschließlich ektodermale Elemente angegriffen erscheinen gegenüber den unberührten mesodermalen; inwiefern man an Stellen von Rindenatrophie von einer Gefäßproliferation sprechen kann, ist eine Frage, die ich offen lassen möchte. Tatsächlich bezeichnen so *Jakob* wie *Creutzfeldt* ihre Fälle als reine primär-parenchymatöse, in denen Gefäßveränderungen vorzüglich exsudativer Natur keine Rolle spielen. — Ferner zeigt sich eine genaue Übereinstimmung in der teils herdartigen, teils diffusen Ausbreitung der Degeneration und speziell bezeichnend möchte ich letztere Art erachten, die die Lamina pyramidalis auffallend bevorzugte, doch sich auch auf die Lamina ganglionaris erstreckte. In *Creutzfeldts* Fall war „die dritte Schicht fast durchgängig primärer, meist sogar einziger Sitz der größeren Herde“ und mit Bezugnahme der Endogenität seines Falles, wodurch mit besonderen Verhältnissen der Anlage gerechnet werden muß, meint *Creutzfeldt* „in der Tatsache dieser eigenartigen Disposition einen Grund dafür zu sehen, daß die Ganglienzellen der Lamina pyramidalis eben an sich zu dysplastischen Abweichungen neigen“ (l. c. S. 31).



Auf die verschieden geartete Neigung zu krankhaften Veränderungen der einzelnen Rindenschichten des Großhirns wie sich noch im Jahre 1917 hin, und zwar in meiner Arbeit über normale und pathologische Hirnfurchung<sup>6)</sup>. Bekanntlich fand ich die *Lamina granularis externa Brodmanns* für die widerstandsfähigste, denn diese erschien selbst bei schwersten Rindenatypien der Mikrogylie als unversehrt, hingegen verriet die *Lamina granularis interna* eine hochgradige Veranlagung zu Bildungsfehlern durch ihren alle übrigen Schichten übertreffenden zeitlichen Ausfall. Daher bezeichnete ich die *Lamina granularis externa* als die *stabilste*, die *Granularis interna* als die *labilste Rindenschicht*. Dieses pathologische Verhalten wird durch die korrespondierenden Normalverhältnisse beleuchtet, da doch aus *Brodmanns* Untersuchungen bekannt ist, daß die variabelste Schicht die IV. ist, ferner daß starke Rückbildung bzw. Verschmelzung die Schichten III, IV und V erfassen können, also genau jene Schichten, die bei der Mikrogylie ausfallen.

Die schichtenartige Erkrankung der Großhirnrinde benutzten *C.* und *O. Vogt* zur Aufstellung des Begriffs der *speziellen* und *generellen Pathoklise*<sup>7)</sup>, „wobei die erstere die besondere Vulnerabilität gewisser Schichten oder Felder der Hirnrinde bei speziellen Schädigungen und die letztere allein eine allgemein gesteigerte Neigung bestimmter *Laminae* oder *Areae* zu erkranken betrifft“ (l. c. 268).

Ich erblickte in der schichtenmäßigen Affektion der Großhirnrinde in erster Linie ein Zeichen der endogenen Veranlagung, worauf meine Aufmerksamkeit das von mir oben geschilderte Verhalten der äußeren wie inneren Rinden Hauptschichten in meinem Fall von Idiotismus lenkte. Bei der Erklärung jener durchgängigen Erscheinung, wonach immer der äußere Abschnitt der Rinde die Degeneration erleidet, daher vom inneren Abschnitt biologisch differieren muß, kam ich mit Bezugnahme auf *Ariens Kappers* Auffassung über die funktionelle Bedeutung der äußeren, supragranulären Schicht zu folgender Ansicht. Die äußere Hauptschicht bedeutet die funktionell höchstwertige Lage der Großhirnrinde, deren Ausbildung den Schlußstein in der Rindenarchitektur, die höchste Stufe der Rindenentwicklung also der ontogenetischen Reihenfolge bedeutet. Zum besseren Verständnis dieses Satzes wären aus *A. Kappers* prachtvollem, höchst lehrreichem Werk<sup>9)</sup> folgende Einzelheiten anzuführen. Die erste Anlage des 6schichtigen Neocortex besteht im wesentlichen aus einer rezeptorischen supragranulären und aus einer effektorischen, Commissural- und Projektionssystemen zugeordneten infragranulären Schicht. Die granuläre Schicht (IV) ist die eigentlich rezeptorische, denn sie ist am reichlichsten dort entwickelt, wo eine reichliche Aufsplitterung sensibler Fasern stattfindet, wie man dieses in der Gehör- und noch mehr in der Sehrinde (hier als dreifache Schicht) bemerkt. Nach van *t'Hoog* bilden sich die supra-

granulären Schichten gewissermaßen aus der Schicht IV aus, und so ist es naheliegend, eine funktionelle Zusammengehörigkeit zwischen IV und III anzunehmen, die in der Aufarbeitung rezeptiver Eindrücke, d. h. in deren assoziativer Verwertung besteht. Diese assoziative Funktion der supragranulären Schicht erhellt auch aus *Bielschowskys* Arbeit, die nachwies, daß eine oberhalb der Schicht V gelegene Läsion keine Veränderungen in den corticofugalen Systemen bewirkt. — Nun betont *Kappers*, daß in der Ontogenese des menschlichen Cortex zuerst eine granuläre Schicht mit einer infragranulären, pyramidalen Schicht sich entwickelt und erst nachträglich eine weitere Ausbildung der supragranulären Zellmassen zu Schichten, die auch größere Pyramiden enthalten, geschieht. — Damit stimmt die Feststellung *Brodmanns* vollkommen überein, wonach im 5. Foetalmonat das ursprünglich undifferenzierte Neopallium den Beginn der Tektogenese darin zeigt, daß die tieferen subgranulären Schichten schon im 6. Monat eine gewisse Reife aufweisen, während die darüber liegende Schicht eine von der Granularis interna undifferenzierte Zellmasse bildet, die erst im 8. foetalen Monat eine weitere Gliederung erfährt. In diesen Forschungsergebnissen *Brodmanns* kommt die ontogenetische Zweigliederung in eine ältere subgranuläre und eine jüngere supragranuläre in exakter Weise zum Ausdruck.

Erachtet man nun mit *R. Brun*<sup>8)</sup> die phylo-ontogenetisch jüngeren Verbände für labilere als die älteren, so wäre die Erklärung für das frühzeitige Erkranken der Laminae III und IV in entwicklungsgeschichtlichen Gründen zu suchen. Auch *Vogts* heben hervor, daß die Erkrankung des Striatum entschieden viel häufiger vorkommt als solche des Pallidum und fügen zur Erklärung hinzu, „das Striatum ist durch eine *generelle Pathoklise* ausgezeichnet“ (l. c. S. 277), d. h. durch eine allgemein gesteigerte Neigung zur Erkrankung; nun erachtete ich diese Neigung durch die Momente der Entwicklungssukzession begründet, wissen wir doch durch *Ariens Kappers* und *de Vries*<sup>9)</sup>, daß es ein *Palaeo-* und ein *Neostriatum* gibt, ersteres entspricht dem Pallidum, letzteres dem eigentlichen Striatum.

Aus all diesen Erörterungen dürfte sich die Auffassung ergeben, wonach die elektive Erkrankung gewisser Rindenschichten sicherlich durch endogene Faktoren ihre Begründung erfährt, wobei freilich die Möglichkeit keineswegs ausgeschlossen bleibt, gemäß der die einzelnen endogen different vulnerablen Rindenschichten exogenen Einflüssen gegenüber auch eine abgestufte Reaktionsfähigkeit zu bekunden vermögen.

Kehren wir nun zu unseren vergleichenden Betrachtungen zurück, die wir zwischen den rezenten Fällen von *Creutzfeldt* und *Jakob* und den chronischen Fällen von *Merzbacher-Spielmeyer* und *Schaffer* anstellten,

so möchten wir von neuem betonen, daß eine Wesensgleichheit des anatomischen Prozesses vor allem auf Grund der ektodermalen Elektivität des Krankheitsvorgangs, ferner dessen schichtenartiger Ausbreitung, schließlich des herdförmigen Ergriffenseins gewisser Schichten sehr wahrscheinlich gemacht wird. *Trifft diese Folgerung zu, so haben wir in den Creutzfeldt-Jakobschen Fällen die Initialveränderungen jenes Prozesses zu erblicken, die in den Merzbacher-Spielmeyerschen und Schafferschen Fällen in ihrer terminalen Ausbildung erschienen.* — Die differente Lokalisation des ektodermal-elektiven Prozesses (bei *Creutzfeldt-Jakob* im extrapyramidalen System, im *Schafferschen* Fall die Verschonung des letzteren) hat allein klinische Bedeutung und drückt nur Syndromklassifikatorisches aus, hingegen berührt diese Differenz die anatomische Identität keineswegs. — Auch erblicke ich in den wechselnden gliösen Reaktionen (bei *Merzbacher I* und *Schaffer* keine, bei *Merzbacher II* sehr ausgesprochene) keine Wesensdifferenz. — Ebenso dürfte es nicht überraschen, daß von den so lebhaften plasmatisch-gliösen Wucherungen der rezenten Fälle in den chronischen Fällen keine Spur mehr zu entdecken ist, denn erstens geben die Stäbchenzellen des *Schafferschen* Falls so in ihrer Anordnung wie hauptsächlich Zahl keineswegs den Eindruck einer Ersatzwucherung, und zweitens sind diese Wucherungen bekanntlich vergängliche Gebilde, die später spurlos verschwinden können und auch pflegen.

Wenn ich nun nach obigen Angaben und Erörterungen meine Ansicht über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur zusammenfasse, so komme ich zu folgendem Resultat.

Es gibt einen Prozeß im Zentralnervensystem, der im Zeichen der ektodermalen Elektivität verläuft und dadurch den Anforderungen einer endogen charakterisierten Affektion genügt. An a. O. <sup>(10)</sup> erörterte ich jene anatomischen Kennzeichen, die einem echten endogenen Leiden zukommen, und da schloß ich auf eine dreifache Elektivität, und zwar seitens des Keimblatts, des Segments und des Systems. Wenn eine zentrale Erkrankung sich darin äußert, daß allein die ektodermalen Elemente untergehen, so haben wir das Hauptzeichen der endogenen Nervenkrankheiten, wohin die systematische Herodegeneration gehört, vor uns. Ergänzt wird diese Keimblattwahl noch durch das Befallenwerden eines entwicklungsgeschichtlich definierten Abschnittes (z. B. Rautenhirn, usw.) sowie innerhalb desselben von phylo-ontogenetisch jüngsten Systemen; dies die Segment- und Systemwahl. Diese dreifache Elektivität, nämlich jene des Keimblatts, Segments und Systems stellt einen Rahmen dar, in den allein endogen entstandene Krankheiten hineinpassen, ohne Rücksicht darauf, ob wir über klinische Daten der Heredität, Familiarität, Konsanguinität und der Rassenauslese verfügen. Denn schließlich kam es ja bei den ausgeprägtesten

heredofamiliären Leiden *einstens* auch auf den ersten, d. h. singulären Fall an, mit dem die degenerative Familie begann, in der dann die Heredität noch keineswegs so offenkundig sein kann, wie in einer Familie, die bereits über eine heredofamiliäre Vergangenheit verfügt. Die Konsanguinität ist keine *conditio sine qua non* und schließlich kommt der Rassendisposition keine spezifische Bedeutung zu, fand man doch Leiden, die man bisher nur der jüdischen Rasse zuschrieb, auch in urchristlichen Familien vor (amaurotische Idiotie). Mit diesen Bemerkungen soll die Bedeutung der klinischen heredodegenerativen Kennzeichen keineswegs verringert werden, hingegen nur auf die Schwierigkeiten einer deutlichen klinischen Charakteristik hingewiesen sein und angesichts dieser dürfte das entscheidende Wort m. E. eben der Histopathologie zukommen. Und so möchte ich auch für *Jakobs* Fälle, in denen klinisch die Endogenität wenig oder gar nicht zum Ausdruck gelangt, gerade auf Grund der anatomischen Charakteristik deren endogene Natur als erwiesen erachten; es genügt der Hinweis, daß der zweifellos endogene Fall *Creutzfeldts* in seinem histopathologischen Substrat mit jenem der Fälle *Jakobs* vollkommen übereinstimmt, wie dies letztgenannter Autor selbst feststellt.

Es hat den Anschein, als dürfte für die anatomische Charakteristik eines endogenen Leidens die Keimblattwahl in erster Linie bestimmend sein, während die Segmentwahl infolge der Diffusion des Prozesses verschwommen sein mag, und die Systemwahl nicht immer im Sinne der phylo-ontogenetischen Reihenfolge entsprechend zur Geltung kommen mag, denn wie ich darauf hinwies, kann die Systemwahl auch im Sinne einer anatomisch-funktionellen Systematik vorhanden sein, die ich für *Jakobs* Fälle verwirklicht sehe, wo das pyramidale (phylogenetisch junge) und extrapyramidale (phylogenetisch alte) motorische System der Schauplatz der Degeneration ist.

Der im Zeichen der ektodermalen Elektivität sich ausbildende Prozeß kann nun zwei eigenartige Momente aufweisen, die herdförmige und die schichtenförmige Erkrankung der Großhirnrinde. Von diesen zwei Momenten scheint der herdförmige Zug der bezeichnendere zu sein, denn auf Grund desselben dürfen die so ungemein charakteristischen Markinseln entstehen. Die Herdförmigkeit ist es eben, die den vorliegenden histopathologischen Typ als endogen von dem klinisch-anatomisch zweifellos endogenen Typ der systematischen Heredodegeneration differenziert, da doch im letzteren das Herdartige nach unseren bisherigen Erfahrungen fehlt. Doch verliert die Herdförmigkeit innerhalb eines endogen charakterisierten Prozesses viel von ihrem befremdenden Wesen, wenn man vor Augen behält, daß der fleckförmige Ausfall innerhalb eines Systems bzw. eines Abschnitts dermaßen abläuft, daß das Endresultat ein systematisch ausschauender Degenera-



tionseffekt ist; wie ich mich ausdrückte<sup>1)</sup>: „primär-parenchymatöse Erkrankungen endogenen Charakters bei sehr langgezogenem Verlauf innerhalb des Systems ein Additionsbild zahlreicher degenerativer Einzelherde darstellen können“. — Freilich bleibt es bis auf weiteres eine offene Frage, warum das endogen labile, schwächer veranlagte System einmal multipel-herdförmig, das andere Mal so ziemlich gleichmäßig degeneriert.

### Angeführte Literatur.

<sup>1)</sup> Schaffer, Karl: Beitr. zur Lehre der cerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**, 1921. — <sup>2)</sup> Spielmeyer, W.: Der anatomische Befund bei einem zweiten Fall von Pelizaeus-Merzbacherscher Krankheit. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychol. **32**, 3, 1923. — <sup>3)</sup> Merzbacher, L.: Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Berlin: Julius Springer 1910. — <sup>4)</sup> Creutzfeldt, H. G.: Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Nissls Arbeiten, Ergänzt.-Bd. 1920. — *Derselbe*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**, 1920. — <sup>5)</sup> Jakob, Alfons: Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64**. — *Derselbe*: Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64**. — <sup>6)</sup> Schaffer, Karl: Über normale und pathologische Hirnfurchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 1917. — <sup>7)</sup> Vogt, Cécile und Oskar: Pathoarchitektonik und psychotische Erkrankungen. Libro en honor de Cajal **2**, 1922. — <sup>8)</sup> Brun, R.: Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **2** u. **1**. — <sup>9)</sup> Kappers, Ariens: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. II. Abschnitt. Haarlem 1921. — <sup>10)</sup> Schaffer, Karl: Das morphologische Verhalten des zentralen Nervensystems bei der systematischen Heredodegeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**, 1923. — <sup>11)</sup> Bielschowsky, M.: Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Libro en honor de Cajal **1**, 1922.

## Das Problem der angeborenen Homosexualität.

Von

Niessl von Mayendorf-Leipzig.

(Eingegangen am 25. Juni 1923.)

Man hat sich gewöhnt, nicht nur in den Kreisen der Invertierten wie sich die Urninge gern zu nennen pflegen, sondern auch in dem einschlägigen Schrifttum, das auf wissenschaftlichen Ernst Anspruch erhebt, an die hereditäre Veranlagung, an das Angeborensein der sexuell-perversen Gefühlsrichtung zu glauben. Die kongenitale abnorme Sexualität stempelt die mit ihr Behafteten zu einer besonderen Klasse von Menschen, deren Daseinsberechtigung, deren Gleichberechtigung mit den Heterosexuellen verlangt wird, während jede Änderung ihrer Geschlechtsneigung an der ihnen eigenen festen, physischen Bildungsform scheitert, sowie ihnen die Betätigung ihrer Triebe als die natürliche Befriedigung derselben, von der Natur geboten und daher auch sozial berechtigt erscheint.

Angesichts der Tragweite, die eine solche Auffassung für die gesellschaftliche und richterliche Beurteilung der Homosexuellen gewinnt, ist es angezeigt, die Grundlagen derselben einer Revision zu unterziehen.

Von *Platon* bis *Steinach*, von der Mythe bis zu dem physiologischen Experiment reicht die Entwicklung jener Theorien, die es sich zur Aufgabe machten, den natürlichen Ursprung der homosexuellen Wollust zu erklären und zu beweisen. Es kann natürlich nicht meine Absicht sein, eine Geschichte dieser Anschauungen hier zu geben, vielmehr werden die noch heute in Betracht kommenden Argumente auf ihren Wert, ihre objektive Tatsächlichkeit geprüft und kritisch beleuchtet werden.

Das für uns wichtigste und heute bereits sehr umfangliche Tatsachenmaterial sind die aus dem Munde oder der Feder von Homosexuellen stammenden Dokumente in Form von seelischen Ergüssen, Selbstbekenntnissen, Berichten ihrer Lebensschicksale, die dann durch ärztliche Exploration in für die Diagnose wichtigen Punkten ergänzt und vervollständigt wurden.

Jeder Homosexuelle wird sich seiner hereditären geschlechtlichen Veranlagung allmählich, durch Erfahrungen bewußt, er gelangt dann aber auf einen Standpunkt felsenfester *Überzeugung*, keine Tatsache

ist ihm so sicher als diese, und das ihm aufgegangene Wissen und die richtige Einschätzung seiner Persönlichkeit wirkt auf ihn wie eine Erleuchtung, die zu einer Zentralstelle, zu der Direktive seines Denkens und Fühlens wird und die Bedeutung einer überwertigen Idee für das Seelenleben erreicht.

Das ganze Vorleben erscheint nun im Lichte einer a priori feststehenden, von Geburt an vorhandenen psychosexuellen Abartung. Mit der bei jedem Homosexuellen *abnorm lebhaften Phantasie* wird die Vergangenheit, werden die Erlebnisse der Kindheit und der ersten Jugend gefälscht. Hier verfährt der Homosexuelle sowie der originäre Paranoiker, dessen Krankheit bei Homosexuellen auch beobachtet wurde, er deutet konfabulierend um und beruhigt sich mit dem Selbstbetrug.

Derartige Konstruktionen bewegen sich mit Vorliebe auf der bequemen Domäne der „unterbewußten“ Psyche. Lange, ehe die Geschlechtslust erwacht ist, soll sich in den kindlichen Neigungen zu Umgangsgenossen desselben Geschlechts, in den Spielen, in der Beschäftigung, in dem Streben, sich durch Anlegen von Kleidungsstücken des anderen Geschlechtes auch äußerlich in dasselbe zu verwandeln, die homosexuelle Gefühlsrichtung gleichsam ankündigen.

Es liegt auf der Hand, daß derartige Behauptungen aus dem Munde eines Homosexuellen nicht die geringste Beweiskraft haben werden, falls sie nicht ein unbefangener Beobachter bestätigt und gleichzeitig die Erfahrungen an zahlreichen Kindern, die sich später zu heterosexuellen Individuen entwickelt haben, ein ganz analoges Gebaren mit Zuverlässigkeit ausschließen können. Die mangelnde Eignung dieser Behauptung für ein Argument liegt eben darin, daß das Auftreten von homosexuellen Regungen, also einer *Evolutio sexualis praecox*, im Kindesalter, die ja erst bewiesen werden müßte, die aber allein das Verhalten der so veranlagten Kinder bei einer auffallenden Hinneigung zum eigenen und Abneigung zum anderen Geschlecht erklären würde, bereits als vorhanden vorausgesetzt wird, woraus dann weitere Schlüsse gezogen werden.

Wäre eine derartige Perversion des kindlichen Gefühlslebens zuzugeben, so würde sie für die *Unabhängigkeit* der sexuellen Psyche, die als frühreif gedacht werden müßte, von ihren physiologischen Korrelaten, die noch nicht zur Reife gelangt sind, ins Gewicht fallen.

Die naturwissenschaftliche Betrachtungsweise aber, die psychische Abweichungen aus körperlichen Abnormitäten verstehen will, begnügt sich nicht mit der Beteuerung des Urnings, daß er von Geburt an als geistige Persönlichkeit dem anderen Geschlechte angehöre, sondern sucht von der Frage ausgehend, ob somatische und psychische Geschlechtsmerkmale einer gemeinsamen Anlage die Richtung ihrer

Entwicklung und Ausbildung verdanken, die ersteren in ihrer Erscheinungsweise und ihrer Bedeutung für das Seelenleben zu erforschen. Sie macht zum Gegenstand ihres Studiums die morphologischen Verschiedenheiten der Geschlechtsorgane und Geschlechtsmerkmale, von ganz geringfügigen Varietäten ausgehend, über die vielen Zwischenstufen der hermaphroditischen Mißbildung wie etwa den Gynäkomasten hinweg bis zu dem voll entwickelten geschlechtlichen Zwitter, den Kastraten vor der Geschlechtsreife, die körperliche und seelische Erscheinung einer normalen oder ungewöhnlichen klimakterischen Involution der weiblichen Sexualorgane. Wir kennen weibische Männer mit weiblicher Busenform, breitem Becken und spärlichem Barthaar, Mannweiber mit kräftigem, energisch tiefem Organ, sicheren, festen Bewegungen, männlich harten Gesichtszügen, männlich energischem Charakter ohne *das geringste homosexuale Fühlen*, mit einer leidenschaftlichen Hinneigung nach dem anderen Geschlecht. Die Gynäkomasten, eine hermaphroditische Spielart, die schon Galen bekannt und von ihm so benannt worden war, mit zarter weiblicher Haut, mit zur Pubertätszeit hervortretenden weiblichen Brüsten, mit verkümmerten Hoden und *schwacher, jedoch heterosexueller Libido*. Im Klimakterium verkümmern, anscheinend mit der Involution der Genitalien, die äußeren weiblichen Geschlechtsmerkmale, auf der Oberlippe wachsen Baarthaare, die Stimme wird oft tiefer, Wesen und Charakter der Frau scheint mehr dem männlichen zu gleichen. Es kommen aber auch Fälle ungewöhnlich früher Menopause mit einer abnormen Verkehrung der Geschlechtsmerkmale zur Beobachtung. So berichtet *v. Krafft-Ebing*<sup>1)</sup> von einer 30jährigen Frau, die seit 2 Jahren verheiratet, plötzlich die Menstruation verlor und drei Monate später männliche Pubertätsentwicklung, vollständigen Bart, Dunklerwerden der Kopfhaare sowie der Augenbrauen, mächtige Entwicklung der Pubes, Behaarung der Brust und des Bauches, vermehrte Tätigkeit der Schweiß- und Talgdrüsen, flache, virile Brüste, veränderten Gesichtsausdruck und Leutnantsstimme zeigte. Die Brust wurde breit, die Taille verschwand, unter der Bauchhaut entwickelte sich ein dickes Fettpolster, die Konfiguration des Bauches ähnelte dem männlichen Typus. Die früher sanfte, fügsame Frau wurde energisch und schwer zu behandeln. Ungeachtet dieser körperlichen Metamorphose *keine Spur einer konträren Sexualempfindung*.

Werden einem männlichen Individuum vor dem Eintritt der Geschlechtsreife beide Hoden entfernt, so gelangen, wie bekannt, die männlichen Geschlechtsmerkmale nicht zur Ausbildung.

Alle diese *Tatsachen* legen den Gedanken nahe, ja scheinen zu beweisen, daß die körperlichen Geschlechtsmerkmale von der Entwicklung

<sup>1)</sup> *v. Krafft-Ebing*: Psychopathia sexualis. S. 249. Stuttgart 1918.



und Funktion der Genitalorgane abhängig sind, daß dagegen *die Richtung der sexuellen Libido entweder gar nichts* mit der Beschaffenheit derselben oder nur mit der Beschaffenheit gewisser Teile der Geschlechtswerkzeuge etwas zu tun hat.

Ebenso feststehend wie die angeführten Erfahrungstatsachen, sind die allenthalben gemachten Beobachtungen, die man bei Homosexuellen gemacht hat, wenn man deren Vorfahren und Verwandte durchmustert. Wir finden da nicht nur ebenfalls homosexuelle Libido in der Aszendenz, wie *Rohleder* versichert, sondern auch die verschiedenartigsten Abnormitäten des Geschlechtstriebes (Satyriasis, Nymphomanie, Frigidität, Masochismus, Sadismus, Fetischismus). In den Familien, aus denen Homosexuelle hervorgehen, sind schwere Neurosen, Epilepsie, Hysterie, konstitutionelle Neurasthenie, seltsame Charaktere, ausgesprochene Geisteskrankheit, Selbstmord zu Hause. Die Homosexuellen selbst sind in der übergroßen Mehrzahl Neuropathen und Psychopathen, jedoch auch vielfach mit anderen sexuellen Perversitäten behaftet. Sadistische und masochistische Akte werden berichtet, und ebenso hat man Taschentuch-, Stiefel-, Kleiderfetischismus in einzelnen Fällen beobachtet.

Niemand zweifelt heute an dem Vorhandensein einer *erworbenen* konträren Sexualempfindung sowie an dem Vorkommen derselben als einer Teilerscheinung einer manifesten Psychose (Dementia paralytica, Epilepsie, menstruelles Irresein). Als erworben ist die homosexuelle Gefühlsrichtung dann anzusehen, wenn ursprünglich eine normale Libido, eine sexuelle Genußfähigkeit dem anderen Geschlechte gegenüber bestanden, die Verkehrung ihrer Richtung sich aber erst später während des Lebens durch irgendein für die Seele entscheidendes Ereignis vollzogen hat. *v. Krafft-Ebing* unterscheidet hier scharf zwischen Perversion, angeborener, und Perversität, erworbener Homosexualität.

Endlich ist Bisexualität erwiesen, wie Homosexualität, und eine Stufenfolge der Artung nach dieser und jener Richtung, eine durch viele Beispiele gewonnene Erfahrung.

Überblickt man diese zweite Reihe objektiver Feststellungen, so gelangt man zu der Annahme, daß sich die homosexuelle Libido als eine abnorme *psychische* Erscheinung, respektive als die Reaktion eines abnormen Zentralnervensystems darstelle.

Die Invertierten wenden allerdings ein, daß der Arzt nur kranke Menschen zu Gesicht bekomme, der „gesunde“ Homosexuelle habe gar keine Veranlassung, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die Statistik, die der Psychiater aus den Fällen seiner Praxis zusammenstelle, sei daher eine einseitig gefärbte, und führe zu Trugschlüssen.

Wenn ich auch nicht so weit gehe, wie der erste Schilderer der kon-

trären Sexualempfindung<sup>1)</sup> in Deutschland, der behauptete, daß jeder Homosexuelle sich der Krankhaftigkeit seines Zustandes bewußt wäre, so wissen wir doch, daß der Homosexuelle zumeist *wegen der abnormen Gefühlsrichtung seines Geschlechtslebens* den Arzt um Rat fragt und um Abhilfe bittet, in zweiter Linie aber erst, wenn überhaupt, andere nervöse Beschwerden vorbringt.

Bereits aus diesen wenigen, sichergestellten Tatsachen würde sich daher eine Definition des Begriffs der Homosexualität ergeben, daß wir bei ihr eine abnorme Gefühlsrichtung der libido sexualis, die auf Personen desselben Geschlechtes abzielt, vor uns haben, *die von der Beschaffenheit der äußeren Geschlechtsmerkmale unabhängig ist*, wahrscheinlich als psychopathisches Symptom gedeutet werden kann, während die sexuelle Hyperästhesie ein neuropathisches Stigma bedeutet und daß die Art des homosexuellen Geschlechtriebes *nicht*, wie *v. Krafft-Ebing* meinte<sup>2)</sup>, durch die Organisation bestimmt, respektive angeboren sei. Wenn dieser Autor die homosexuelle Anlage deshalb als bewiesen ansieht, weil die erste psychische Beschäftigung mit der erwachenden Libido sexualis zur Zeit der Pubertät unter gleichgeschlechtlichen Individuen rege werde, so daß bereits durch den Verkehr mit Genossen und Genossinnen desselben Geschlechts die sich erst entwickelnden und herausbildenden geschlechtlichen Gefühle eine homosexuelle Tendenz annehmen *müßten*, falls nicht eine, durch die körperliche Organisation kongenital bedingte, hindernd im Wege stünde, oder in den Träumen Homosexueller wichtige Argumente erblickt, so ist solcher Beweisführung entschieden entgegenzutreten. *v. Krafft-Ebing* berücksichtigt hierbei nicht das von ihm bei der Beurteilung der homosexuellen Gefühlsrichtung sonst so hoch angeschlagene Moment der *neuropathischen* und *psychopathischen Anlage*, das vorzeitige Hervorbrechen und die abnorme Intensität des Geschlechtstriebes bei Homosexuellen, lauter *abnorme* psycho-physiologische Eigentümlichkeiten, die wir bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Kinder zur Zeit der Geschlechtsreife denn doch nicht ohne weiteres voraussetzen dürfen. Ganz besonders aber würde ich davor warnen, aus dem Inhalt der Traumerlebnisse Rückschlüsse auf den Charakter der psychischen Persönlichkeit zu ziehen. Es ist grundfalsch, und nur einer sehr oberflächlichen Selbstbeobachtung möglich, zu glauben, daß sich nur im Traume der wahre Inhalt des Seelenlebens offenbare. Abgesehen von der unserem wachen Bewußtsein vollkommen fremden Bildung der Traumwahrnehmungen und deren phantastischer Anordnung, ist die Gefühlsbetonung derselben von abnormer Stärke. Da aber die beglei-

<sup>1)</sup> *Westphal*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **2**, S. 73.

<sup>2)</sup> *v. Krafft-Ebing*: Psychopathia sexualis. 15. Aufl. Stuttgart 1918.

tenden Gefühle es sind, von deren Qualität die in dem Traumbewußtsein erscheinenden Vorstellungen abhängen, so ist es verständlich, daß die mit den stärksten Gefühlen auch sonst assoziierten Gedankenreihen im Schlafzustand lebendig werden. Bekanntlich erreichen mit *peinlichsten* Gefühlen assoziierte Vorstellungsgruppen, die im wachen Bewußtseinszustand von anderen Vorstellungen sofort gehemmt werden, halluzinatorische Sinnlichkeit und Realität. Ich brauche nur an die häufig vorkommenden inzestalen Traumbilder bei ganz normal fühlenden und sittlich hochstehenden Menschen zu erinnern, um die Möglichkeit homosexuellen Fühlens und das Erlebnis solcher Akte im Traume einleuchtend zu erklären. Dagegen sind Traum und Geisteskrankheit einander sehr verwandte Zustände, insofern in beiden die für den Kulturmenschen so wichtigen Gefühle der Hemmung fortfallen und daher die psychische Individualität nach einer *abnormen*, nach einer *pathologischen* Richtung hin entstellt wird.

Jeder Unvoreingenommene mußte sich daher bei objektiver Beurteilung der Sachlage auf den Standpunkt *Binets* stellen, der Homosexualität als eine Form des Fetischismus auffaßt. Die Möglichkeit einer somatischen Fundierung stieß auf große Schwierigkeiten, wollte man sich nicht mit *Ulrichs* symbolisch phantastischer Deutung einer weiblichen Seele im männlichen, oder einer männlichen im weiblichen Körper, oder mit *v. Krafft-Ebings* „psychosexualem Hirnzentrum“ begnügen.

Da trat *Steinach*, gestützt auf die Funde seiner Tierexperimente und operativ-therapeutischer Eingriffe am Menschen mit neuen Beweisstücken für das Bestehen einer kongenitalen homosexuellen Anlage hervor. *Steinach* hat vor allem gezeigt, daß in den Hoden und Ovarien zwischen den generativen Zellen, die der Fortpflanzung dienen, eine Substanz eingelagert sei, die er Pubertätsdrüse genannt hat. Nach ihm gibt es eine männliche und eine weibliche Pubertätsdrüse, deren Funktion, welche als eine Ausscheidung von Sekreten, „Hormonen“, gedacht wird, mit der Entwicklung und Ausbildung der äußeren Geschlechtsmerkmale in einem gewissen Antagonismus zu stehen scheint. Werden Hoden oder Ovarien von einem Individuum einem zweiten implantiert, so verkümmert das generative Drüsengewebe, während die Pubertätsdrüse zu wuchern beginnt, und gleichzeitig macht sich ein auffallendes Manifestwerden gewisser Sexualcharaktere bemerkbar. Die Libido sexualis wächst über ihre normale Intensität hinaus. Ein ähnlicher Vorgang spiele sich im Klimakterium ab. Bei der Involution der weiblichen Genitalorgane bilde sich die weibliche Generations- und Pubertätsdrüse zurück, während die männliche Pubertätsdrüse sich jetzt frei entfalten könne und das Erscheinen männlicher Geschlechtsmerkmale am weiblichen Körper begründe.

Solche Beobachtungen veranlaßten *Steinach*, an Ratten und Meerschweinchen durch Überpflanzung von Hoden oder Ovarien, nach Kastration im infantilen Zustande, eine Umstimmung der Geschlechtscharaktere herbeizuführen. Nach seiner Schilderung gelang es nicht nur, Männchen in Weibchen und Weibchen in Männchen, ihrem physischen Habitus nach, zu verwandeln, sondern auch eine psychische Metamorphose herbeizuführen. Von dem feminisierten Männchen berichtet *Steinach*: „Von Mut und Kampfesfreude bleibt keine Spur, es ist fügsam und mütterlich, nimmt Junge willig an, säugt sie und betreut sie; bei dem normalen Männchen erweckt es starke Geschlechtslust, wird von ihnen verfolgt und besprungen.“ Das Weibchen, dem vor der Geschlechtsreife die Eierstöcke genommen und männliche Sexualorgane eingepflanzt wurden, benimmt sich wie ein geborenes Männchen und wird auch von seiner Umgebung als solches betrachtet. „Seiner Kraft entsprechend äußert sich auch sein Mut; wehe dem Männchen, das in sein Abteil dringt; jede Erregung begleitet es mit dem gurgelnden Laut, der lediglich dem Männchen eigen; es jagt die normalen Weibchen, erkennt ein brünstiges, um es sofort zu umwerben und zu bespringen; sein Geschlechtstrieb ist angreifend und ausgesprochen männlich.“

Auf dieser Bahn fortschreitend, versucht *Steinach*, ohne das kaum lösbare Problem einer homosexuellen Anlage bei Tieren zu berühren, die Homosexualität beim Menschen „durch Austausch der Pubertätsdrüsen“ zu heilen<sup>1)</sup>.

Einem 30jährigen Kanonier, mit weiblichem Habitus und pädastischen Gelüsten, war wegen Tuberkulose der Geschlechtsorgane der linke Hoden und Nebenhoden, sowie der rechte Nebenhoden entfernt worden. „Im rechten Hoden war ein nußgroßes Organ tastbar.“ Dreiviertel Jahre war Patient heterosexuell, dann homosexuell. Der Operationsplan wurde nun dahin gefaßt, den rudimentären rechtsseitigen Hoden zu exstirpieren, das Individuum auf diese Weise zu kastrieren und einen kryptorchischen Hoden eines anderen heterosexuellen Mannes in die Bauchhaut des ersteren einzupflanzen. Der Erfolg der Operation war ein überraschender. Bereits zwölf Tage nach derselben hatte der Patient Erektionen. Er belästigte die Pflegerin des Krankensaales mit sexuellen Anträgen derart, daß man einen Personalwechsel eintreten lassen mußte. Das Testament, das er vor der Operation zugunsten seines Geliebten verfaßt, wurde vernichtet. Sechs Wochen nach der Implantation: coitus cum puella. Im Frühjahr 1917 verliebte er sich in ein Mädchen, das er im Juni 1919 heiratete. In einem späteren

<sup>1)</sup> *Steinach-Lichtenstern*: Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 65, Nr. 6, 5. II. 1918.



Briefe an den Arzt teilt er mit: „Mit meiner Gesundheit geht es mir sehr gut und meine Frau ist mit mir sehr zufrieden . . . und heute bin ich so weit, daß ich mit Ekel daran denke, wo ich diese andere Passion hatte“.

Diese aufsehenerregende Publikation *Steinachs* hatte naturgemäß zur Folge, daß man in geeigneten und verzweifelten Fällen von Homosexualität durch einen analogen Eingriff den peinlichen Zustand zu beseitigen suchte. Solche Operationen wurden mit angeblichen Erfolgen und mit sicheren Mißerfolgen ausgeführt. Da der Implantation die Kastration vorangehen muß, so konnte die Befreiung von dem wider natürlichen, wollüstigen Triebe nur für diejenigen in Frage kommen, die die notwendige Einbuße ihrer Fortpflanzungsfähigkeit für die eventuelle Möglichkeit einer normalen Richtung ihrer sexuellen Libido einzutauschen bereit waren. Es darf nicht vergessen werden, daß auch der Homosexuelle zeugungsfähig ist und eine gesunde Nachkommenschaft haben kann.

Eine weitere wichtige und heute noch offene Frage ist die, ob das eingepflanzte Geschlechtsorgan lebenskräftig und die Pubertätsdrüse sekretionsfähig bleibt, was vielfach bestritten wird. Man könnte also, selbst wenn man von der suggestiven Macht, die eine solche Operation auf viele Homosexuelle ausübt, ganz absieht und die geänderte Richtung des Geschlechtstriebes auf Hormonwirkung der Pubertätsdrüse zurückführen will, nur auf Erfolge unter nicht vorauszusehenden Umständen rechnen.

Der Physiologe *Steinach* bildet sich nun folgende Vorstellung von dem Zustandekommen der homosexuellen Gefühlsrichtung: „Innerhalb der durch unvollständige Differenzierung ausgebildeten „zwittrigen Pubertätsdrüse nehmen wir den Fall eines männlichen Individuums mit scheinbar normalen Instinkten an, so hemmen die an Masse überwiegenden männlichen Pubertätsdrüsenzellen die Wirksamkeit der weiblichen Pubertätsdrüsenzellen und es entwickelt sich zunächst der durchaus männliche Geschlechtscharakter mit all seinen Merkmalen.“

„Wenn nun früher oder später aus irgendeiner Ursache die männlichen Zellen in ihrer Vitalität zurückgehen und ihre innersekretorische Funktion einstellen, so werden die vorhandenen weiblichen Pubertätsdrüsenzellen durch Nachlassen der Hemmung aktiviert und fangen an zu wuchern. Ebenso wie dadurch der eine oder andere weibliche Geschlechtscharakter hervorgerufen werden kann und etwa eine Mamma entsteht, kann sich der Einfluß auch auf das zentrale Nervensystem oder auf dieses allein erstrecken, und nun tritt die urningische Neigung mit allen ihren Konsequenzen und Äußerungen in die Erscheinung<sup>1)</sup>.“

<sup>1)</sup> *Steinach*: L. c.

Diese Theorie *Steinachs* ist nur dann akzeptabel, wenn bestimmte Voraussetzungen als bewiesen oder sehr wahrscheinlich betrachtet werden können und sich die Folgerungen, zu denen dieselbe notwendig führt, als möglich und mit den übrigen uns bekannten Tatsachen des Hirn- und Geschlechtslebens als vereinbar darstellen.

Vor allem müssen wir fordern, daß die Existenz von männlichen und weiblichen Pubertätsdrüsenzellen durch eine charakteristische Morphologie gegeben ist und daß der Hoden des Homosexuellen tatsächlich nur, oder in überwiegender Mehrzahl feminine Pubertätsdrüsenzellen enthält. Diese beiden Vorfragen scheinen mir nun keineswegs schon gelöst zu sein, ja wir wissen nicht einmal, wenn es wirklich weibliche und männliche Pubertätsdrüsenzellen gibt, ob sich dieselben durch ihre Gestalt oder bloß durch ihren Chemismus voneinander unterscheiden. Wir müßten dann nach einem Sekret, nach bestimmten Hormonen fahnden, um die Kräfte kennen zu lernen, die der Libido sexualis ihre Richtung geben. Hier tapen wir aber noch ganz im Dunkeln. Weder die Röntgenbestrahlung noch die Transplantation, noch die Erfahrungen an Personen im Klimakterium, noch der Hoden Homosexueller hat *verschiedene Gestaltmerkmale* für eine weibliche und eine männliche Pubertätsdrüsenzelle zu erbringen vermocht. Die Lehre von der männlichen und weiblichen Pubertätsdrüse ist daher heute weiter nichts als eine *Hilfshypothese*, um uns gewisse Vorgänge in unserer geschlechtlichen Entwicklung verständlich zu machen. Die Erscheinungen, die herangezogen werden, sind aber mehrdeutiger Natur. Wir können bei allen jenen Zuständen, bei denen das Wuchern der Zwischensubstanz dem Untergang des Generationsgewebes folgt, und mit diesem die körperlichen Merkmale des anderen Geschlechts hervortreten, immer mit der *Bisexualität* der Pubertätsdrüse rechnen, ohne daß wir gesonderte männliche und weibliche Zellenindividuen anzunehmen gezwungen wären. Es würde genügen, wenn man annimmt, daß der Chemismus der Generationszellen den Chemismus der Pubertätsdrüsenzellen beeinflußt, entweder dahin, daß sich unter ihrer Wirkung die gleichgeschlechtlichen, oder bei deren Wegfall die körperlichen Merkmale des anderen Geschlechtes entwickeln. Damit fällt aber die Konstruktion *Steinachs* von der Entstehung der Homosexualität durch akzidentelle Verkümmern der Pubertätsdrüsen eines Geschlechtes, für die eine Ursache kaum gefunden werden kann, und einer konsekutiven Erstarkung derjenigen des anderen zusammen.

Eine fernere Frage ist die, *in welcher Weise* die Hormone auf die Psyche einzuwirken vermögen, so daß eine homosexuelle Libido im Gefühlsleben zustande kommt. Das nächstliegende wäre anzunehmen, daß das männliche Gehirn, respektive sein „*psychosexuales Zentrum*“ derart umgeschaltet würde, daß sich nicht die Wahrnehmungen der weiblichen,

sondern der männlichen Personen mit sexuellen Gefühlen assoziierten. Nun ist aber *v. Krafft-Ebings* psychosexuales Zentrum nichts anderes als ein Phantasiegebilde. Ein irgendwie greifbarer Unterschied zwischen dem männlichen und weiblichen Gehirn, abgesehen von dem der weiblichen Statur entsprechenden kleineren Volumen und dem geringeren Gewicht, besteht erfahrungsgemäß nicht. Wir vermögen uns daher die Umstimmung der sexualen Psyche nur als eine Wirkung bestimmter chemischer Reize auf das ganze Gehirn vorzustellen.

Dabei stößt man jedoch auf eine Schwierigkeit, die nach meiner Meinung hinreicht, um die Berechtigung der Theorie *Steinachs* in Frage zu stellen. Wenn die Pubertätsdrüse Hormone aussendet, die Geschlechtsmerkmale zur Entwicklung bringen, so müßten dieselben in den Blutbahnen des ganzen Körpers kreisen, und es wäre daher außerordentlich unwahrscheinlich, daß sie nur in *einem* Organ wie dem Gehirn ihre Wirkung entfalteten. Nun verhält es sich aber auch keineswegs so, wie es *Steinach* zur Unterstützung seiner Theorie braucht, nämlich, daß die urningische Neigung mit der Ausbildung der äußeren Charaktere des anderen Geschlechts gleichen Schritt hält, dies ist im Gegenteil viel seltener der Fall. Das Gewöhnliche, ja man kann wohl sagen, es ist die Regel, daß *urningische Neigung ohne alle Abnormitäten an den äußeren Geschlechtsmerkmalen und beim Auftreten von solchen erstere nicht vorhanden ist*.

Da der urningischen Liebe ein rein psychischer Mechanismus zugrunde liegt, so wird zu erwägen sein, inwieweit und in welcher Weise unser Seelenleben von Drüsensekreten beeinflusst zu werden pflegt. Es dürfen wohl für die Beurteilung dieser Wirkungen letzterer Parallelismen in den Erfahrungen gefunden werden, die man mit exogenen Giften gemacht hat. Wir wissen, daß im Leben Gefühle durch dieselben entweder in ihrer Intensität herabgesetzt oder gesteigert werden können; es werden durch bestimmte Intoxikationen Zustände abnormen Behagens oder Unbehagens hervorgerufen. Der Qualität der Gefühle paßt sich dann der Inhalt der Vorstellungen an. Daß aber früher indifferente oder mit unangenehmen Gefühlen betonte Vorstellungen, wie etwa ein großer materieller Verlust oder eine beschämende Zurücksetzung sich mit Lustgefühlen assoziieren könnten, daß *Inversionen* der Gefühlsrichtung durch irgendein zirkulierendes Gift, einen chemischen Stoff möglich wären, wie dies doch bei einer Umstimmung der Libido sexualis durch Hormone der Fall sein müßte, wird uns durch keine experimentell erzeugte *Stoffwechseländerung* im Gehirn nahegelegt. Was wir mit einer solchen erreichen, ist immer nur, daß bei künstlich herbeigeführter gehobener Stimmung solche Vorstellungsreihen lebendig werden, die bereits früher mit angenehmen Gefühlen verknüpft waren, während bei einer Intoxikationsdepression Gedanken,

die stets von unangenehmen Gefühlen begleitet waren, das Bewußtsein beherrschen.

Der Angelpunkt des Problems liegt in der Entscheidung der Frage, ob es angeborene, durch eine *somatische Organisation unverrückbar feste Assoziationen zwischen Vorstellung und Gefühl* gibt, oder ob dieselben stets im Seelenleben der Vorfahren phylogenetisch vorbereitet, oder in der psychischen<sup>1)</sup> Entwicklung des Einzelnen ontogenetisch gebildet werden. Die Behauptung einer vorhandenen kongenitalen Homosexualität postuliert die Beantwortung der Frage im ersten Sinne als Tatsache, die jedoch bei näherer und umfassenderer Betrachtung der hier in Betracht kommenden Gesetzmäßigkeiten der Verbindung zwischen Gefühl und Vorstellung *allem* widerspricht, was als Regel wiederkehrt. Sämtliche Erscheinungen unseres Seelenlebens sind *geworden* und keine einzige die unmittelbare Funktion einer fertigen Gehirnmaschine. Das Großhirn ist in seiner Entwicklung vollendet, ohne daß das Bewußtsein bereits erwacht ist. Wäre das Abhängigkeitsverhältnis der psychischen Funktion von dem Gehirnbau und seinen materiellen Bestandteilen ein so einfaches, wie zwischen Instrument und einer automatischen Bewegung seiner Teile, dann gebe es keine psychischen Individualitäten und unsere psychischen Physiognomien trügen im Hinblick auf die herrschende Übereinstimmung im Gehirnbau auch allenthalben übereinstimmende Züge von großer Einförmigkeit. Die Verschiedenartigkeit der Reize und ihrer Kombinationen, denen jedes menschliche Individuum in seiner Entwicklungszeit und seine Voreltern während ihres Daseins ausgesetzt waren, begründen die Mannigfaltigkeit der psychischen Persönlichkeiten, nicht ihr Gehirnbau oder gewisse Drüsensekrete.

Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, gliedert sich die Homosexualität in die Reihe jener psychischen *Zuchtprodukte* ein, zu denen angeborene psychische Disposition und die Wirkungen von Erlebtem im Einzeldasein sich zuweilen, in einer von der Norm abweichenden Weise vereinigt, gestalten. Psychische Disposition ist nichts anderes als der funktionelle Ausdruck eines phylogenetischen *Gedächtnisses*, einer gesteigerten Funktionsbereitschaft nach dieser und einer Erschwerung der Energieentladung nach jener Richtung. Begreiflich wird so der Einfluß, den Sitte und Mode auf die Knüpfung von Vorstellungen mit lustbetonten Gefühlen besitzen. Erklärbar wird so die weitverbreitete Knabenliebe bei den Griechen, während die Annahme einer organischen urningischen Veranlagung, die nur auf das eigene Geschlecht

<sup>1)</sup> „Psychisch“ nicht im Gegensatz zu physisch oder somatisch, sondern identisch mit einer Erscheinung und Funktion des Gehirns im Gegensatz zu einer solchen der Sexualorgane.



gerichtet wäre, in diesem Falle schon auf den ersten Blick als absurd einleuchtet.

Wie ein solches phylogenetisch entwickeltes Zuchtprodukt unserer *Psyche*, ganz unabhängig von der sexuellen physischen Organisation, ja wider die von ihr ausgehenden Triebe, sich in unserer Seele behaupten kann, beweist die geschlechtliche Indifferenz des Gefühlslebens unseren nächsten Verwandten gegenüber. *Die sexuelle Gleichgültigkeit gegen Eltern und Geschwister ist eine Erscheinung, die ihrem Wesen nach mit der normalen Asexualität gegen das eigene Geschlecht durchaus gleichgestellt werden kann.* Niemand wird es einfallen, an Hormone hier denken zu wollen, die im Blute kreisen und unser sexuelles Erglühen beim Anblick oder bei der Vorstellung unserer Blutsverwandten ersticken würde. Daß der Mangel an sexuellen Wollustgefühlen zwischen Vater und Tochter, zwischen Mutter und Sohn, zwischen Bruder und Schwester ausschließlich auf *psychischen Hemmungen* beruht, die als Zweckmäßigkeitsvorrichtung hervorleuchtet, indem sich nur diejenigen Geschlechter dauernd fortgeerbt und lebenskräftig erhielten, die sie ausgebildet und auf ihre Nachkommen übertrugen, wird kaum jemand, der die phylogenetische Entwicklung unvoreingenommen betrachtet, in Abrede stellen wollen. Das Wort „Instinkt“, wenn auch durch die Willkür der ihm unterschobenen Bedeutungen gefürchtet, schließt diese angeborene, teleologisch unbewußte Tendenz gewisser Gefühlsrichtungen, die für das Geschöpf zum Zwange wird, terminologisch nicht unpassend ein.

Damit sich die durch Übung vieler Generationen überkommene psychische Disposition einer sexuellen Erregbarkeit bei der Wahrnehmung von Individuen des anderen Geschlechts, zu einem Liebesaffekt entzündet, der, ohne sich des Motivs der Fortpflanzung bewußt zu werden, zur treibenden Kraft wird, bedarf es normaler Gefühlsreaktionen. Wir haben jedoch bereits oben gezeigt, daß das Gefühlsleben der Homosexuellen nicht nur auf sexuellem Gebiete, sondern auch in vielen anderen Beziehungen Abweichungen vom Normalen aufweist. Zu diesen gehört zweifellos die *Leichtigkeit*, mit der sich ganz indifferente Gegenstände und Handlungen mit sexuellen Gefühlen assoziieren können und die *Festigkeit*, die diese Assoziationen stets auszeichnet. *Für die damit Behafteten wird eine solche Assoziation zur Zwangsvorstellung.* Die Homosexualität erscheint demnach in der Psyche als *pathologische Gewohnheit* und gehört als solche in die große Gruppe jener verschiedenartigen, merkwürdigen und scheinbar unverständlichen psychischen Zusammenhänge, die auf dem Neuropathen als etwas Gegebenes, Unveränderliches, Imperatives lasten und ein Gebaren desselben veranlassen, das der Laienmund so gerne leichthin als „verrückt“ bezeichnet. Wir verstehen es, wenn der Kranke, dieses inneren Mechanismus unkundig, in seiner körperlichen Organisation die Ursache für diesen abnormen Zusammen-

hang sucht, ohne sich darüber klar zu werden, daß nur *die krankhafte Reaktionsweise des Zentralnervensystems das hereditär Überkommene ist, auf dessen Boden die psychopathologische Gewohnheit erst erwächst.*

Wenn wir berücksichtigen, daß die erworbene Homosexualität und Bisexualität als Erfahrungstatsachen keinem Zweifel unterliegen, während das Angeborensein einer homosexuellen Anlage erst exakt bewiesen werden müßte, so fragt es sich, ob wir nicht ungeachtet der Versuche und Befunde *Steinachs* denjenigen recht geben müssen, die den psychischen Mechanismus bei der Homosexualität und den pathologischen Fetischismus für identisch erklären. Die außerordentliche Verwandtschaft beider Zustände springt in die Augen; beide setzen eine neuropathische oder psychopathische Entartung voraus, beide ein Erlebnis, ja der Urning selbst hat einen solchen Markstein stets in der Entwicklungsgeschichte seiner Libido zu verzeichnen, nur daß er dasselbe anders interpretiert als der Fetischist, bei dem eine physiologische Grundlage für die Vorstellung zwischen Gegenstand und sexueller Wollust ab ovo als ganz absurd erscheint. Für den Urning ist der Augenblick, in dem er homosexuelle Wollust fühlt, eine Erleuchtung, eine Aufklärung über sein ureigenstes, psychisches Sein und die Befriedigung und Beruhigung, die, nachdem ihm die Möglichkeit eines Abreagierens mit seinem Geschlechtsgenossen möglich war, den Urning erfüllt, wie den Heterosexuellen nach einer normalen Kohabitation, überzeugt ihn felsenfest, daß er eben den für ihn einzig natürlichen und Gesundheit bringenden sexuellen Akt vollzogen hat. Es ist dies dasselbe erlösende befreiende Gefühl, das den Fetischisten nach der Herbeiführung eines besonderen Aktes oder einer bestimmten Situation erleichtert, im Gegensatz zu dem normalen Geschlechtsverkehr, welcher als masturbatorischer Akt erscheint, der einen Zustand reizbarer Schwäche und peinlichen Unbehagens zurückläßt. Der Unterschied zwischen normaler Kohabitation und Onanie in ihrer Wirkung und ihren Folgen auf den Organismus ist sicher nur im Laienglauben ein *physisch* bedingter. *Wie vollständig unabhängig von der Befriedigung der Wollust der physische Vorgang der Zeugung, respektive der Konzeption ist, beweist am besten die Tatsache eines genußlosen sexuellen Verkehrs mit denselben Folgen für die Fortpflanzung wie ein genußvoller.* Der Homosexuelle irrt daher, wenn er den genußbringenden Akt für den natürlichen, den genußlosen heterosexuellen für einen widernatürlichen hält. Wenn *Stekel* in einer seiner umfangreichen Darstellungen der sexuellen Abnormitäten *Hebbels* Wort von „der Tugend“, die weiter nichts als Gesundheit sei, einem seiner Kapitel im Motto voranstellt, so enthüllt sich diese Wahrheit am deutlichsten in jenen Erscheinungen des Seelenlebens, welche die Spuren eines phylogenetischen Gedächtnisses,

die von den Vorfahren überkommene Disposition, bestimmte Wahrnehmungen mit angenehmen, andere mit unangenehmen Gefühlen zu assoziieren, *nicht* geerbt haben. Psychische Gesundheit ist der Vollbesitz aller *ererbten* Anlagen und Tendenzen, die dem Begriff des Guten ihre Entstehung verdanken. Bei der Homosexualität liegt aber ein *Zustand psychischer Entwicklungshemmung* vor, allerdings nicht in jener Bedeutung, für welche dieser Name gewöhnlich in Anspruch genommen wird. Es ist keine Frage, daß auch psychische Monstra per defectum und per excessum auf die Welt kommen, ich meine damit solche seelische Beschaffenheiten, bei denen ererbte Triebrichtungen fehlen oder neue manifest werden. Beweiskräftige Beispiele für dieses Vorkommnis bietet das große Heer der Neuro- und Psychopathien. Ich erinnere nur an die abnorme Schwäche der Entwicklung des Selbsterhaltungstriebes oder der Mutterliebe, der stärksten Triebregungen, deren Impulse im Zentrum des Denkens und Handelns einer normalen Persönlichkeit stehen. So gelangten wir dazu, in der Homosexualität einen angeborenen psychischen Defektzustand zu erblicken, dessen pathologischer Charakter durch das Fehlen von die Fortpflanzung des Individuums bedingenden und unterhaltenden Gefühlen sich zu erkennen gibt. Wir können jedoch eine solche Definition der Homosexualität nur unter gewissen Einschränkungen gelten lassen. Es ist kaum vorstellbar, daß Eigenschaften der Seele, die sich erst im Einzeldasein durch die Einwirkungen der Außenwelt herausbilden, fertig und unveränderlich, von früheren Geschlechtern fortgeerbt und darum angeboren sein sollten. Es kann sich daher nur um die *neuropathische Anlage handeln, die kongenitalen Ursprungs ist*, während die Knüpfung der Assoziation zwischen der Wahrnehmung einer Person desselben Geschlechts und einem sexuellen Wollustgefühl erst ein Erwerb der erlebenden Psyche selbst ist. Wir können daher wohl am zutreffendsten sagen, daß die ererbte Anlage die *Leichtigkeit und Festigkeit einer sonst unmöglichen* Assoziation begründe.

Wenn es feststeht, ja von Homosexuellen auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zugegeben wird, daß unter dem fortgesetzten Einfluß masturbatorischer Exzesse die perverse Gefühlsrichtung sich entwickelt hat, respektive erwacht ist, indem bei pathologisch gesteigerter Lebhaftigkeit der Phantasie, die die Wollust bis zum Orgasmus bringt, eine einmal vollzogene Assoziation zwischen dieser und einer Wahrnehmung, im Geiste sich stets reproduziert, und dadurch fixiert wird — ein auch für den heterosexuellen Neuropathen ganz typischer Vorgang, der Schlüssel für den Zwang des fetischistischen Zaubers — dann liegen die einzelnen Faktoren für das Zustandekommen der *homosexuellen Zwangsvorstellung*, wofür wir die angebliche kongenitale Perversion oder Inversion erklären müssen, so sehr am Tage,

daß wir der Hormone oder sonst irgendwelcher rein somatischer Ursachen zu ihrer Erklärung entraten können.

Die Befunde *Steinachs* an den feminisierten Männchen von Ratten und Meerschweinchen, die vor der Geschlechtsreife kastriert worden waren, beweisen für die Frage der angeborenen Sexualität nicht das mindeste. Denn selbst zugegeben, daß die Deutung *Steinachs* richtig ist, daß die Männchen nach ihrer sexuellen Metamorphose wirklich sich als Weibchen gefühlt hatten und von ihrer Umgebung auch als solche betrachtet wurden, daß das Hochhalten des Schwanzes wirklich ein sexueller Reflex gewesen ist, daß der gurgelnde Laut der in Männchen verwandelten Weibchen wirklich der Männerstimme dieser Tiere entspricht, bei dem Urning liegen doch die Dinge ganz anders. Der Urning ist kein sexuell „umgestimmtes Geschöpf“ in dem Sinne, daß ihm die Generationsorgane vor der Pubertät genommen und diejenigen andersgeschlechtlicher Individuen eingepflanzt wurden, sondern die ganze übrige Körperbildung entspricht durchaus seinen Generationsorganen. Bei den in ihrer Kindheit „sexuell Umgestimmten“ verhält es sich jedoch ganz anders. Ebenso wie an den vor der Geschlechtsreife kastrierten Menschen alle äußeren Geschlechtsmerkmale nicht zur Entwicklung gelangen, so ist dies auch bei den Tieren der Fall, ja die Männchen mit eingepflanzten Ovarien werden, wie *Steinach* anführt, auch in ihrer äußeren Gestaltung Weibchen, während der Körperbau der kastrierten Weibchen mit implantierten Hoden einen männlichen Charakter erhält. Die gegenseitige Beurteilung dieser sexuell „umgestimmten“ Tiere durch ihre Genossen, die sich in demselben Käfig aufhalten, geschieht natürlich nach ihrem äußeren Habitus. Durch diese Behandlung entweder als Männchen seitens der Weibchen oder als Weibchen seitens der Männchen gelangt das geschlechtlich „umgestimmte“ Geschöpf durch einen Schlußprozeß, dieser auch der einfachsten Psyche eigentümlichen Grundfunktion, zu einer Anschauung von seiner sexuellen Persönlichkeit. *Seine Umgebung suggeriert ihm dieses Bewußtsein.* Aus diesem Grunde erscheint es nur natürlich, wenn das Tier in seinem Wesen, in den Ausdrucksbewegungen seiner Triebregungen als Angehöriger desjenigen Geschlechtes reagiert, zu dem es von seinen Nachbartieren gestellt wird. Nicht die Hormone haben die psychische Sexualität umgestimmt, respektive deren ursprüngliche Entwicklung gehemmt und verschoben, sondern *der Einfluß von außen auf die Seele* dieser Tiere ist für die Überzeugung, die dieselben von ihrem Geschlecht sich gebildet haben, bestimmend gewesen. Ein Tier verfährt mit dem anderen aber nach seinen äußeren Geschlechtsmerkmalen.

Wenn es also keinem Zweifel unterliegt, daß, wie die Experimente *Steinachs* gezeigt haben, die Pubertätsdrüse mit dem äußeren Geschlechts-



charakter in einer Beziehung steht, wenn mit der Entfernung der Generationsorgane vor der Pubertät ein Geschlechtstrieb, sexuelle Wollust nie gefühlt wird, so ist dennoch nicht der geringste Beweis dafür erbracht, daß *Sekrete der Pubertätsdrüsen imstande wären, die Richtung der Wollust zu bestimmen*, es wäre dies im Gegenteil eine mit den Erfahrungen des gesunden wie des kranken Hirnlebens nicht vereinbare Tatsache. Die homosexuelle Libido entspringt aus einem *allgemeinen pathologischen Mechanismus der Seele, nur dieser und nicht jene ist angeboren*.

Es kann daher nie einer Operation gelingen, die Homosexualität zu heilen und aus der Welt zu schaffen. Die einzige Möglichkeit, die *homosexuelle Zwangsvorstellung zurückzudrängen oder gar zu beseitigen*, bleibt der Suggestionstherapie vorbehalten, durch deren kunstgerechte und wissenschaftlich vertiefte Anwendung weitere Erfolge, vielleicht gar im Sinne von sexuellen „Umzüchtungen“ nach dem von *v. Schrenck-Notzing* eingeschlagenen Verfahren zu erwarten wären.

• ————— •

(Aus dem logopädischen Ambulatorium im Garnisonspital Nr. 1 in Wien  
[Vorstand: Dozent Dr. *Emil Fröschels*].)

## Die herrschenden Ansichten über das Wesen des Stotterns. Kritisches Referat.

Von  
**Emil Fröschels.**

(Eingegangen am 2. Juli 1923.)

Ich will mich bemühen, nunmehr auch auf dem Wege genauer Besprechung und Sichtung der neuen Literatur über „das Stottern“ zur Klärung der Frage beizutragen, ob das Übel als ein vom Willen unabhängiger Krampfungszustand, also im Wesen eine motorische Störung, oder als Assoziations- bzw. assoziative Störung im Sinne *Hoepfners* aufzufassen ist. Zu diesem Zwecke werde ich bis in das Jahr 1910 zurückgreifen, obwohl ich 1916 die Abhandlung „Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns“ veröffentlicht habe. Da es sich aber dort um kein kritisches Sammelreferat gehandelt hat, wurde nicht jede Publikation über unser Thema erwähnt; deshalb soll hier von einer früheren Zeit, als der des Erscheinens dieser meiner Arbeit ausgegangen werden, zumal es mir jetzt darauf ankommt, dem Leser eine objektive Stellungnahme, die doch nur durch Einweihung in die gesamte Literatur erreicht werden kann, zu ermöglichen. In noch weitere Vergangenheit zurückzugehen, erscheint mir nicht notwendig, da, was am Ende des letzten und zu Beginn dieses Jahrhunderts zu unserem Thema geleistet worden ist (*Klencke, Kußmaul, H. Gutzmann, Cohen, Denhardt*), noch heute von einzelnen Forschern vertreten wird; die frühere Geschichte der Stotterforschung aber zu besprechen, darf ich mir ersparen, weil, was ihr angehört, eben nur mehr historisches Interesse beanspruchen darf, ohne vom Standpunkte der heutigen medizinischen und psychologischen Wissenschaft aus noch mit Nutzen verwertet werden zu können.

Ich gebrauche den Ausdruck „Stottern“, obwohl, wie *Stern* schon 1908 gesagt hat, „es ein Sammelbegriff für verschiedene nervöse Erkrankungsformen der Sprache ist“, obwohl er nichts über die Entstehung des Übels aussagt und *Hoepfner* den m. E. zutreffenden Namen

„assoziative Aphasie“ dafür geprägt hat; denn ich will hier das pro und contra der verschiedenen Meinungen darstellen und deshalb nicht von vornherein die *Hoepfnersche* Bezeichnung, die eine der Meinungen birgt, anwenden.

Ich wähle den Vorgang, daß ich vorerst die Abhandlungen der einzelnen Autoren nach ihrer Entstehungszeit bespreche und erst dann versuche, sie nach gemeinsamen Ansichten über das Wesen des Übels zu vereinigen, um schließlich den Wert dieser Ansichten zu beurteilen.

*Hugo Stern*<sup>1)</sup> äußert sich in einem kurzen Vortrage dahin, daß beim Stottern entweder „die Intensität der Wirkung der verschiedenen Muskeln nicht richtig abgetönt ist“ oder „im kontemporären Ablauf der Muskelaktionen oder in deren Sukzession wesentliche Störungen eintreten“, ohne an dieser Stelle dem Kern des Übels näher zu treten. *Hermann Gutzmann*, mit der Neuausgabe von *Kußmauls*<sup>2)</sup> „Störungen der Sprache“ betraut, betont ausdrücklich, daß die alte Definition *Kußmauls*, das Stottern sei eine spastische Koordinationsneurose, herrührend von einer reizbaren Schwäche des Silbenkoordinationsapparates, noch immer zu Recht bestehe, deutet das Stottern demnach als eine Störung im motorischen Ausführungsmechanismus der Silben. Ebenso äußert er sich in den „Dysarthrischen Sprachstörungen“<sup>3)</sup>.

Im Anschluß an *Gutzmann* läßt *Villiger*<sup>4)</sup> das Stottern in zahlreichen Fällen aus dem beim kleinen Kinde anfänglich nicht selten vorhandenen „Mißverhältnis zwischen Sprechenwollen und Sprechenkönnen“ entstehen. Über die Entwicklung des Leidens äußert er sich in recht unklarer Weise: „Die einzelnen Krämpfe, die sich durch das stete Haftenbleiben und Wiederholen in bestimmten Sprechmuskeln allmählich ausgebildet haben, überwiegen jetzt bei weitem die Willensenergie des Kindes, und es ist nicht mehr imstande, das Stocken im Sprechen zu überwinden.“ Wie soll man das Auftreten der Krämpfe begreifen? Das stete Haftenbleiben usw. kann vielleicht eine Abwehrbewegung dagegen auslösen, aber doch keinen Krampf! Gleichzeitig mit *Villigers* Buch erscheinen die ersten Veröffentlichungen *Hoepfners*<sup>5)</sup>. „Die falschen Sprechbewegungen“, sagt er, „sind nichts anderes als ‚überwertige‘ Bewegungen. Irgendwann hat der Stotterer einmal zum ersten Male Bewegungen kennen gelernt, die mehr oder weniger waren, als zur Hervorbringung eines geordneten Wortklanges nötig war, und die geeignet waren, ihn auf die Tatsache aufmerksam zu machen, daß man geneigt sein kann, in solchen ‚mißlungenen‘ Bewegungen nicht nur Stücke gedachter Worte (id est: Wortklänge) im Sinne eines besonders ungeschickten Versprechens zu sehen, sondern daß man auch sich die Bewegung selbst vergegenwärtigen kann als Leistung von Muskelaktionen, die mit Berührungsempfindung von muskulären Wider-

ständen und Zeitverlust verbunden ist . . . Fragt man, wie eine psychische Organisation beschaffen sein muß, um infolge eines Apperzipierens solcher sprachlicher Ereignisse in den Zustand des ausgebildeten Stotterns zu geraten, so ist zu antworten, daß hieraus allein die Ausbildung des Übels nicht zu erklären ist. Die Ausbildung datiert erst von da an, wo eine Beschämung, eine Erregung sich mit der Ausführung falscher Sprachbewegungen verbunden hat; . . . Die *Erregung* ist das erste Begleitmoment, das zur Deutung anregt . . . Ist dies geschehen, so liegt die Möglichkeit unendlich nahe, daß ein solches Zusammentreffen erinnert wird, wenn gewisse Elemente der Sprache (besonders die ‚Buchstaben‘, die ähnliche Stelle des Sprechvorganges, der auszuführen beabsichtigt ist) dem Sprechenden bezeichnen, wo das ‚Ereignis‘ stattgefunden hat. Was soll nun ein Kind, das noch nicht abstrahieren kann, anderes tun, als sich im naivsten Sinne ‚anstrengen‘, um eine Wiederkehr des Ereignisses, das ihm einmal so unangenehm ist, zu vermeiden? Es tut das auch, und das Resultat ist, daß die Aussprache wiederum verdorben wird. Daß dieses zweimalige Stottern der Beginn des dauernden Stotterns ist, liegt auf der Hand, denn das Kind denkt, die Störung müsse eine reelle sein, da sie ja auftritt, ‚obwohl‘ es sich anstrengt . . . Die Bewegungen, die man beim ausgebildeten Stottern sieht, unterliegen dem Willen — sie hören mit der Unterbrechung des Willens, zu sprechen, sofort auf . . . Krämpfe (hingegen) sind ein für allemal Dauerkontraktionen, die vom Willen unabhängig sind.“ Eine nicht nur in praktischer, sondern auch in theoretischer Beziehung sehr beachtenswerte Studie ist *Hoepfners* Abhandlung „Über die Disposition der Stottererpsyche zu asozialer Entwicklung“<sup>6)</sup>. Das gesetzmäßig gestört ausgesprochene Wort ist psychologisch entwertet und für den „Denkvorgang“ schwer zu gebrauchen, da der Patient an einer solchen Klippe leicht in die Störungsvorstellung hineingerät, also vom auszusprechenden Gedanken abgelenkt wird. Vermeidet er aber das betreffende Wort, so besteht die Gefahr, daß der Gedanke verbogen wird. (Es sei mir gestattet, hier eine noch unveröffentlichte Beobachtung einzuflechten. Ein 60jähriger Stotterer gebrauchte immer wieder das Flickwort „natürlich“, um ein Steckenbleiben zu verbergen. Es war nun manchmal deutlich zu erkennen, wie er, um das „natürlich“ zu motivieren, etwas ganz anderes ausführte, als er ursprünglich beabsichtigt hatte und gelegentlich sogar gerade das Gegenteil davon bewies, was er behauptet hatte.) Aus *Hoepfners* Publikation sei ferner folgender Satz zitiert. „In dem Maße, wie ein Mensch beständig auf seine Worte in einer dem Zuhörer möglichst geheimzuhaltenden Weise achtet, in dem gleichen Maße kann er nicht die soziale und ethische Tragweite und Bestimmtheit seiner Worte abwägen und auch nicht in selbstloser Weise die Neigung



anderer unterstützen, ein Gespräch dem Interesse am Inhalte, dem Werte des Themas gemäß auszudehnen“. Diese Andeutungen mögen genügen; man erkennt, daß Stottern von der Wahrhaftigkeit fort zu einem verlogenen und damit asozialen Standpunkt führen kann; bedenkt man noch, daß Stotterer sich schließlich aus begreiflichen Gründen von der Außenwelt abschließen, so ist die soziale Gefahr, die das Übel zeitigt, genügend beleuchtet. *Hoepfners* Monographie „Stottern als assoziative Aphasie“<sup>7)</sup> habe ich in meinem kurz danach erschienenen Lehrbuch der Sprachheilkunde<sup>9)</sup> in folgender Weise besprochen\*):

„Nunmehr müssen wir auf die kürzlich erschienene Arbeit *Hoepfners* eingehen, der sich bemüht, den Beweis zu erbringen, daß die krampfhaften Erscheinungen des ausgebildeten Stotterers unter dem Einfluß eines krankhaften Bewußtseins aus den Silbenwiederholungen des beginnenden Stotterers entstehen. Der Aufsatz beginnt mit der Erklärung der Silbenwiederholung zu Anfang des Stotterns. Der Autor führt sie auf einen doppelten Reiz zurück, der den motorischen Sprachapparat gleichzeitig trifft. (Die ausführliche Erklärung möge man im Original nachlesen.) Die daraus resultierende Bewegung sei eine ataktische, wie man sie z. B. bei dem gehenlernenden Kinde findet, das noch nicht imstande ist, alle vom Gehirn ausgehenden gleichzeitigen Reize zu einer zweckmäßigen einheitlichen Handlung zu verwerten. Wenn wir dem Autor auch darin nicht folgen können, daß er eine so weitgehende Übereinstimmung zwischen den ataktischen Gehversuchen und der Silbenwiederholung aufstellt, so halten wir doch diese Frage für keineswegs ausschlaggebend und stimmen insofern mit ihm überein, als wir die primäre Sprachstörung des stotternden Kindes nicht mit dem Worte ‚Krampf‘ belegt wissen wollen. Denn bei unserer Beobachtung von beginnendem Stottern haben wir uns des Eindrucks nicht erwehren können, daß die Bewegungsstörungen mit dem, was man unter klonischem Krampf versteht, nicht zu identifizieren ist. Der Annahme *Hoepfners* jedoch, daß ‚die Bewegungsanomalien notwendig zu einem Anstoß dafür werden, daß das Kind einerseits eine Summe rein egozentrischer Reflexionen (Gedanken über die eigene Sprachart — Anmerkung des Verfassers) bildet und anderseits naturgemäß auch bei seinen Ejekten (sozialen Genossen) nicht eben allzu-

\*) Als Vorstudie zu diesem Werke *Hoepfners* ist seine Schrift „Psychologisches über Stottern und Sprechen, zugleich ein Beitrag zur Aphasiefrage“<sup>8)</sup> aufzufassen. Hier wird vor allem nachgewiesen, daß es für den normalen Sprecher eine Sprechbewegung als Bewußtseinsbestandteil eigentlich gar nicht gibt, vielmehr nur das Bewußtsein für das begriffliche Resultat der Bewegungen. Deshalb ist das Auftreten eines Sprechbewegungsbewußtseins innerhalb des Denk-Sprechvorganges, wie das beim Stottern der Fall ist, eine Störung im gedanklichen Getriebe, eine assoziative Abnormität.

viel Aufmunterung findet, denselben seine diesbezüglichen Reflexionen mitzuteilen, müssen wir voll und ganz beipflichten.' Dann legt sich *Hoepfner* die Frage vor: 'Da man aus Anamnesen weiß, daß sehr häufig aus dem rein wiederholenden ataktischen Sprechen ein dauerndes und spezifisches Stottern entstanden ist: ist die Fähigkeit, den fraglichen Vorgang zu erinnern, hierfür allein verantwortlich zu machen oder ist noch nach einer anderen Erklärung zu suchen, ist eine materielle Ursache, ein Leitungsdefekt als Grund anzunehmen?'

Einerseits sucht er nun darzulegen, daß eine solche Leitungsanomalie nach unserem heutigen neurologischen Denken sich nicht beweisen läßt. Andererseits sagt er, es sei unter Annahme einer ganz besonders gearteten Seele möglich, daß sich das Bewußtsein etabliert, daß bei der primären Bewegungsstörung Druck, Muskelarbeit und Anstrengung vorhanden war. Dadurch kommt es nun eben unter Berücksichtigung des noch später zu definierenden Seelenzustandes zu besonderem Aufmerken auf das Aussprechen und zu einem Bedürfnis des Individuums, sich dabei anzustrengen; infolgedessen tritt allmählich der Wert der Wortbedeutung gegenüber den Bewegungsvorstellungen zurück ('psychologische Entwertung des Wortes'). Er wendet sich dann gegen die Psychoanalytiker, die durch Affekte (die er als solche beim Stottern zugeibt) Krämpfe entstehen lassen, und sucht auf Grund der *Kassowitzschen* Lehre von den biologischen Vorgängen in den Nerven darzutun, daß auf diese Weise Dauerkontraktionen von der Dauer eines Krampfes, aber kein Krampf entstehen könne. An der Hand seiner Erfahrung weist *Hoepfner* auf die psychischen Abnormitäten hin, die den Stotterern eigen sind, und sagt, daß die Erinnerungssicherheit, die Funktionssicherheit und die Widerstandskraft gegen Schädigungen, nach *Kaan* die drei Potenzen des Selbstbewußtseins, in allen Fällen geschädigt sind. Die Folge davon sei die Ausbildung eines Störungsbewußtseins. Auf dieser Basis wird die Vorstellung der gestörten Bewegung, die unter normalen Verhältnissen, z. B. beim Versprechen, nicht zu Bewußtsein kommt, da genügend eingelernte Bewegungen physiologischerweise ihren Vorstellungscharakter verlieren, wieder bewußt. Das Hineinspielen von Bewegungsvorstellungen in Bewegungen, die automatisch ablaufen sollten, wirkt sicherlich störend. Achten wir z. B. beim Gehen auf jeden Schritt, so werden wir bestimmt ungeschickter gehen und langsamer vorwärts kommen. So wird auch der Stotterer durch seine Reflexionen seine Sprachbewegungen nur mehr hemmen und durch das Bewußtsein der zur Bewegung gehörigen Anstrengung immer kräftigere, falsche, krampfartigere Sprachbewegungen ausführen. So sei es auch zu erklären, warum die Patienten, wenn sie keinen Anlaß haben an ein recht sorgfältiges Sprechen zu denken, sehr gut von der Stelle kommen. Unter Berücksichtigung der Schädigung der gesamten Sprechvorstellung,

der gesamten sprachlichen Koordination schlägt der Autor für das Stottern den Namen „assoziative Aphasie“ vor.

Das ist in kurzen Sätzen der Inhalt der interessanten Arbeit *Hoepfners*.“

*Frank*<sup>10)</sup>, der bekannte Vertreter der psychoanalytischen Schule, bezeichnet das Stottern als Psychoneurose, die im Gegensatz zur Psychose durch ungestörten Intellekt ausgezeichnet ist. Hier liegt ein wichtiger Gegensatz gegen *Hoepfners* und auch gegen *Fröschels* Ansicht. Nach *Frank* sind es Schreckerlebnisse, welche bekanntlich nach der psychoanalytischen Theorie oft sofort unterbewußt werden, die bei empfänglichen (disponierten) Individuen Stottern auslösen. Darin stimmt er mit *Steckel* überein und ebenso in der Deutung der allmählichen Steigerung der Sprachstörung als Folge immer neuen Auftretens von Angstzuständen, die nichts anderes sind, als die ins Unbewußte gedrängten Affekte der Schreckerlebnisse. *Ich will hier mit besonderem Nachdruck auf eine wesentliche Differenz zwischen den Psychoanalytikern überhaupt und Hoepfner-Fröschels hinweisen*. Sie besteht nicht etwa so sehr in der Verschiedenheit der angenommenen primären auslösenden Ursache, denn auch Schreckerlebnisse werden von den beiden zuletzt genannten Autoren in der Ätiologie des Stotterns berücksichtigt, wenn sie auch in der Regel das primum movens die mangelhafte Übereinstimmung zwischen Sprechwillen und Sprechmaterial sein lassen; eine wesentliche Differenz besteht vielmehr darin, daß die beiden dem Willen für die Entwicklung, man könnte besser sagen Ausbildung des Leidens eine ausschlaggebende Rolle zuschreiben, während die Analytiker den Kranken in jedem Stadium den willenslosen Spielball seiner psychischen — nota bene unbewußten — Zustände sein lassen. Dafür ist auch *Laubi*<sup>11)</sup> ein Beispiel, der jedoch das Verdienst hat, a. a. S. das Unwahrscheinliche der *Gutzmannschen* Annahme, daß durch ein Mißverhältnis zwischen Wollen und Können Krämpfe entstehen, nachdrücklich hervorgehoben zu haben.

In der „Logopädie“ erklärt *Fröschels* seine Übereinstimmung mit *Hoepfner*, die besonders aus der Beobachtung verschiedener Entwicklungsstufen des Stotterns hervorgegangen ist. Er spricht immer nur von „krampfartigen Bewegungen“, nicht von Krämpfen, wo er vom Stottern redet. Daß bei fortgeschrittenem Leiden auch die langsame Ausatmung, wenn der Patient *nicht* spricht, nicht gelingt, hebt er als ein Symptom hervor, das die „Koordinationsneurosen“-Lehre erst erklären müsse. Er betont den Einfluß des Willens auf das Symptomenbild und stützt sich besonders auf die embolophrasischen Laute und Worte, die, in das Bild des entwickelten Stotterns eingewoben, wohl von niemand als „Krämpfe“ bezeichnet werden können! Das Nachfolgen des ersten Auftretens der von der *Kußmaul-Gutzmannschule* tonische

Krämpfe benannten Symptome auf das Silbenwiederholen ist, wie der Autor zeigt, ein deutlicher Hinweis darauf, daß der „tonische Krampf“ nichts anderes vorstellt, als die *Bemühung*, den „klonischen“ zu vermeiden. Dieses aber ist nichts anderes, als das Zeichen einer gestörten oder erschwerten Wortfindung, einerlei ob Ungeübtheit — wie beim Sprechanfänger — oder Trauma oder schwächende Krankheit die auslösende Ursache ist.

Am Deutschen Neurologentage 1913 hielt *Trömner*<sup>12)</sup> einen Vortrag über das Stottern, in dem er es als Zwangsneurose bezeichnet, ebenso wie es der Tic ist. Es entsteht nach seiner Meinung auf dem Boden neuropathischer Belastung, wenn zu ihr exogene Ursachen, und zwar gehirnschwächende Momente, wie Infektionskrankheiten, Traumen, körperliche Ermüdung oder Schreck und psychische Infektion hinzutreten. Es beruht auf einer psychomotorischen Hemmung.

Einen Fall von außerordentlich lebhaften Mitbewegungen bei gehemmter Sprache beschreibt *Benedek*<sup>13)</sup>; er ist der Meinung, daß es sich um ein noch nicht bekanntes Krankheitsbild handle, da er das starke Überwiegen der Mitbewegungen im übrigen Körper über den krampfartigen Erscheinungen in den Sprechmuskeln für nicht zum Begriff Stottern passend hält. Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen; jedenfalls aber dürfte die deskriptiv sehr genaue und interessante Mitteilung die Wesensfrage kaum aufhellen.

*Henz*<sup>14)</sup> befaßt sich in einem Kapitel seines Buches mit den Ursachen des Stotterns, geht aber nur auf die des ersten Beginnes ein und ist hier mit *Hoepfner* in Übereinstimmung. Wesentlich eingehender ist das Thema bei *Scripture*<sup>15)</sup> behandelt, der eine ängstliche und in gewissem Sinne weltflüchtige Veranlagung für das Auftauchen des Sprachfehlers verantwortlich macht. Nennt er die abnormen Bewegungen auch Krämpfe, so spricht er doch davon, daß die Patienten diese Bewegungen *machen*, woraus wohl der Schluß erlaubt ist, daß er nicht an ihre Unabhängigkeit vom Willen glaubt. Die auslösende Ursache ist meist Schreck. Wie ein solches Ereignis den Stotteranfall auslöst, diese Frage wird von *S.* nicht beantwortet. Er unterscheidet drei Formen oder Entwicklungsstufen: 1. einfache Gewohnheit, wenn nach Schreck das Individuum sich selbst als unkoordinierte Sprechbewegungen ausführend ertappt und sich nun *anstrengt*, um sie zu vermeiden. 2. Bald wird es zum Gegenstand des Spottes, Furcht vor dem Reden ist die Folge und die Erinnerung an früheres Versagen verwirrt seinen Geisteszustand. Es tritt eine Art geistiger Schwäche zutage, nur weil der Patient von Furcht übermannt ist, wenn er sich jemand gegenüber äußern soll. Manchmal findet man als 3. Stadium ein Fehlen der Sprechfurcht, eine Indifferenz gegen das Leiden. *Nadoleczny*<sup>16)</sup> bringt in einer kurzen, sehr übersichtlichen Monographie nichts Neues zu unserem Problem.



*Fröschels*<sup>17)</sup> geht in einer der Behandlung des Stotterns geltenden Abhandlung, in der er darauf hinweist, daß in fortgeschrittenen Etappen nur durch Einwirkung auf die Psyche Heilung erzielt werden kann, nochmals auf die Embolophasien ein. „Betrachtet man die Mitbewegungen in den eigentlichen Sprechwerkzeugen genauer, so fällt auf, daß sie häufig Lautcharakter haben. Alle unsere Mundbewegungen aber sind geeignet, zu Lauten zu führen, wenn gleichzeitig Luft mit genügender Stärke ausgeatmet wird, weshalb zwischen den Mitbewegungen der Sprechmuskeln mit und denen ohne Lautcharakter kein prinzipieller Unterschied besteht. Auch embolische Worte (Flickworte) *sind nichts anderes als Mitbewegungen mit Lautcharakter*. Obwohl sich nun für diese die Krampftheorie kaum mehr aufrechterhalten läßt, so ist doch die Unwillkürlichkeit, wenn auch unwahrscheinlich, so doch nicht auszuschließen. Wenn man jedoch erfährt, daß manche Patienten im Larvieren dieser embolischen Worte so geschickt sind, daß nur der Erfahrene sie überhaupt noch findet, so wird die Unwillkürlichkeit wohl mehr als fraglich . . . Dasselbe muß folgerichtig für die Mitbewegungen von Lautcharakter und auch für die im übrigen Körper geschlossen werden. Nun wäre es notwendig, von einer *einheitlichen* Deutung des gesamten Symptomenkomplexes Stottern abzusehen, wenn man die die auszusprechenden Laute selbst begleitenden Bewegungsstörungen als unwillkürliche Krämpfe deuten wollte. Doch liegt dafür kein Grund vor.“ An gleichem Orte erschien eine sehr beachtenswerte Arbeit *K. C. Rothés*<sup>18)</sup> über Verlegenheitssprachstörungen, in der auf den „klonischen“ Charakter derartiger Episoden im Leben des Normalen hingewiesen und der Versuch gemacht wird, die Wort- oder Silbenwiederholungen, die sich da zeigen, durch eine Unterbrechung der nervösen Zuleitung zu den Sprechwerkzeugen, hervorgerufen durch ein Pendeln der Aufmerksamkeit, zu erklären. Die Analogie mit den Stotteranfällen des Sprechanfängers liegt klar zutage.

*Aronsohn*<sup>19)</sup> bekämpft in einer unserem Thema gewidmeten Broschüre die Spasmentheorie und weist u. a. darauf hin, daß die angenommenen Krämpfe des Zwerchfells und der Stimmritze, trotzdem sie oft lange dauern, niemals das geringste Erstickungsgefühl auslösen. Er erklärt den Beginn der Sprachstörung als Folge der Angst vor Erwachsenen, wie sie besonders in temperamentvollen Kindern durch die Erziehung ausgelöst wird. Denn man sieht sich veranlaßt, gerade ihnen den Erwachsenen als strengen Beobachter und Wächter hinzustellen. Die Furcht vor einzelnen Lauten und Worten ist eine sekundäre Erscheinung, die erst von der Umgebung verschuldet ist, wenn sie dem kleinen Stotterer einredet, dieser oder jener Laut falle ihm schwer.

Im Jahre 1913 setzt die energische Propagandatätigkeit *K. C. Rothés*<sup>20–25)</sup> für die Ausbildung der Lehrerschaft in der Physiologie

und Pathologie der Sprache und Stimme ein. In seinen Schriften stellt sich *Rothe* auf die Seite *Fröschels'* und *Hoepfners*. Besonders hervorhebenswert sind folgende Sätze<sup>22)</sup>: „Der innige Kontakt zwischen Sprache und Denken und zwischen Denken und dem Ich, die so unendlich vielseitigen Beziehungen des Ich zur Umgebung liefern unendlich viele Quellen zur Beeinflussung, zur Ausgestaltung, Weiterbildung des (schon über das Anfangsstadium entwickelten) Stotterns. Ich halte es für ebenso gut möglich, daß auf dem Boden der so aufgerissenen Psyche nun Schreckneurosen, Verdrängungskomplexe usw. *entstehen* und mit Stottern *verschmelzen*, wie daß bereits *vorhandene* sich mit dem Stottern assimilieren.“ 1914 erscheint das 9. Heft der *Liebmannschen* Vorlesungen<sup>26)</sup>, das der psychischen Behandlung von Sprachstörungen gewidmet ist. Wenn *Liebmann* auch hier von einer Änderung seiner Meinung über das Wesen des Stotterns nicht spricht, so ist doch auffallend, daß er, der im 1. Heft seiner Vorlesungen noch an vom Willen unabhängige Stotterbewegungen glaubt, hier auf jede Übungstherapie verzichtet und nur in der psychischen Beeinflussung der Patienten den Weg zur Heilung sucht. In Amerika stehen einander besonders zwei Theorien über das „Stammering“ gegenüber. Die eine leitet es von zentralen Defekten ab, jedoch nicht, wie *Gutzmann*, von solchen im zentralen Sprechbewegungsapparate, sondern von solchen geistiger und akustischer Art. Hier führen *Blümel* und *Makuen*<sup>27)</sup>; jener glaubt an geistige Defekte, auf die durch Schreck entstandene Kongestionen so wirken, daß den Sprechwerkzeugen kein geordnet fließendes Material zur Verfügung steht; dieser denkt an Minderwertigkeit der Zellen im Hörhirne, wo die Wortklangbilder entstehen. Die zweite Theorie, von *Fletscher* und *Tompkins*<sup>28)</sup> vertreten, ist, wenn auch keineswegs so ausführlich erläutert und begründet, in wesentlichen Zügen mit der von *Hoepfner* und *Fröschels* identisch. — Es darf hier wohl hervorgehoben werden, daß die Amerikaner die deutsche Literatur fast völlig vernachlässigen. *Mahon*<sup>29)</sup> spricht nur von psychischen Ursachen, die Stottern erzeugen, ohne Genaueres anzuführen. *Foy* in Frankreich<sup>30)</sup> hält das Übel für eine Krankheit der Emotivität, das er z. B. mit dem Erröten vergleicht, und empfiehlt einen Apparat (Ductophon) für die Behandlung, mit dem der Kranke sich selbst den Rhythmus angibt, nach dem er spricht. In Hamburg entstanden, wie in Wien, Sonderklassen für sprachkranke Schulkinder, worüber *Carrie*<sup>31)</sup> berichtet. Er entscheidet sich für keine der Ansichten über die Grundursachen des Stotterns.

Auch in Schweden ist die Logopädie nicht mehr ohne Vertreter. Ein sehr übersichtliches Buch von *Alfhild Tamm*<sup>32)</sup> beweist es; das Kapitel Stottern stellt die Meinungen einander gegenüber, ohne daß die Autorin sich für eine von ihnen ganz entscheiden würde.

Eine Reihe von Schriften *Fröschels*<sup>33)</sup> gelten der Widerlegung der *Kußmaul-Gutzmannschen* Formel „spastische Koordinationsneurose“. Von gelegentlichen Beobachtungen primärer „physiologischer“ Stotteranfälle bei sonst normal sprechenden Kindern ausgehend, zeigt er, daß sie durch fehlende Worte, ja unfertige Gedanken verursacht waren; die Frage, ob sich auf Basis solcher „Ausfallserscheinungen“ dauerndes Stottern entwickeln könne, wird bejaht und ängstliche Selbstbeobachtung sowie Hinlenken der Aufmerksamkeit des Kindes auf die „Sprachstörung“ dafür verantwortlich gemacht. Auch die bloße motorische Gewohnheit wirkt dabei unterstützend, da unsere Sprechwerkzeuge ihre Begabung zu raschem Funktionieren (speziell nach einem gewissen Typus) der Fähigkeit des raschen Angewöhnens verdanken. Die primären Stotterbewegungen sind nach *F.s* Erfahrung stets „klonisch“, d. h. sie bestehen aus Silbenwiederholungen. (*F.* weist aus der Literatur nach, daß auch Stottern bei Aphasie, wie es zu Beginn oder während der Rückbildung von Aphasien auftritt, anfangs auch in Wiederholungen besteht, was von *Gutzmann* nicht beachtet wurde, als er das „aphatische Stottern“ zur Stütze seiner Theorie heranziehen wollte.) Wenn das Kind dann die Wiederholungen vermeiden will, will es das mit motorischer Anstrengung erreichen; in diesem Stadium bemerkt man bei scharfem Zuhören und Zusehen, wie die Preßbewegungen (sog. „tonische Krämpfe“) noch von Wiederholungsbewegungen durchsetzt sind. Mit graphischen Methoden weist *Fröschels* a. a. O.<sup>34)</sup> nach, daß es auch Stottern bei einzelnen Lauten gibt, was gegen die *Kußmaulsche* Lehre von der reizbaren Schwäche des Silbenkoordinationsapparates spricht. Besonders hervorhebenswert ist die Feststellung, daß bei Stottern niemals Nystagmus<sup>35)</sup>, also die klonische Form der Bewegung der äußeren Augenmuskeln vorkommt, während sich sonst „klonische“ Mitbewegungen in allen willkürlich beweglichen Muskelgruppen finden. Das erklärt *Fröschels* damit, daß man eben überall in solchen Muskeln einen „klonischen Krampf“ machen könne, nur nicht in den genannten Augenmuskeln: daraus wird die Abhängigkeit der Stotterbewegungen vom Willen erschlossen. Das Vorkommen von Embolophasien wird als typisches Symptom des *länger bestehenden* Leidens beschrieben<sup>36)</sup>, <sup>39)</sup>, und darauf verwiesen, wie unwahrscheinlich es ist, daß ein Krampfleiden, je länger es besteht, um so kompliziertere Bewegungen erzeugt. Die Embolophasien lassen sich zur Differentialdiagnose zwischen einem frischen traumatischen, wie es uns besonders oft der Krieg gezeigt hat, und einem alten Stottern verwenden<sup>37)</sup>. Die Abhandlung „über traumatische Sprachstörungen“<sup>38)</sup> kann als Beweis dafür gelten, daß der Autor nicht nur an psychogenes Entstehen des Übels glaubt; sie beschreibt das Vorkommen von positivem Babinski und einseitigen Reflexsteigerungen bei traumatischen Stotterern. — Bei einem Manne,

der nur Silbenwiederholungen zeigte, wurde durch Faradisieren während dieser Prozedur Pressen erzeugt, denn der Patient *wollte die Wiederholungen überwinden*<sup>40)</sup>!

*Rothe*<sup>41)</sup> bringt einen interessanten kasuistischen Beitrag von monotoner Sprechart, den er zur Stütze seiner Ansicht über das Stottern verwendet. Derselbe Forscher, von dem psychischen Kern der Krankheit überzeugt, empfiehlt die *stoische Philosophie* für die Therapie<sup>42)</sup>. A. a. S.<sup>43)</sup> bringt er den graphischen Nachweis, daß das Ohr nicht immer imstande ist „Klonus und Tonus“ zu unterscheiden, und daß, wo man „tonischen Krampf“ vermutete, Bewegungen „klonischer“ Art vorlagen.

Der Vollständigkeit des Referats halber, keineswegs aber, um es als ebenbürtig an die Seite der bisher besprochenen wissenschaftlichen Arbeiten zu stellen, sei *Paschens*<sup>44)</sup> Buch über Ursachen und Heilung des Stotterns erwähnt, das wohl, obwohl die Literatur an kurpfuscherischen Beiträgen nicht arm ist, ein Monstrum an Unwissenschaftlichkeit selbst im Kurpfuscherschrifttum darstellt. „Obgleich das Stottern nicht in das Gebiet der Nervenkrankheiten gehört,“ so beginnt die Schrift, die dann behauptet, Stottern und Stammeln seien miteinander verwandt. Satis! Aber muß es allzusehr wundernehmen, wenn Laien solches produzieren, wo ein Arzt, *W. Sternberg*<sup>46)</sup>, das Stottern aus den Krankheiten eliminiert wissen will, „weil es auch physiologisches Stottern gibt“?! Beide Schriften wurden von *Fröschels*<sup>45)</sup>,<sup>47)</sup> eingehend gewürdigt.

Einen Beitrag zur Therapie des Leidens liefert *L. Stein*<sup>48)</sup>. Er stützt sich auf die von *Liebmann* und von *Fröschels* hervorgehobenen Wesensähnlichkeiten zwischen Stottern und Poltern (*Liebmann*: 1. Heft, der Vorlesungen<sup>49)</sup>; *Fröschels*: Über das Wesen des Stotterns). Er behandelt das Übel mit silbenweisem Sprechen und legt Wert darauf, daß der Sprechapparat zwischen je 2 Silben wirklich zur Ruhe komme, damit in der Pause *Zeit zur Befestigung des Gedankens* gegeben ist. So bemüht sich *Stein*, dem bei Patienten oft vorhandenen nicht genug präzisen Denken und dem daraus sich ergebenden Schwanken zwischen den auszusprechenden Worten zu begegnen.

*Alexanders*<sup>50)</sup> Versuch, sich ein Bild der Heilbarkeit veralteten Stotterns aus dem Erfolg einer nur 3—4 wöchigen Therapie zu entwerfen, steht in der Literatur vereinzelt da. *Rosenthal*<sup>51)</sup>, der sich als Anhänger des *Hausdörferschen* Systems<sup>52)</sup> bekennt und dessen Lehre, das Stottern sei durch ein „Auseinandertreten von Phonation und Artikulation“ charakterisiert, vertritt, schließt sich bezüglich der Entwicklung des Stotterns *Hoepfner-Fröschels* an, wenn er auch den ersten Beginn nicht „assoziativ“ erklärt wissen will. Doch setzt er an Stelle dieses Erklärungsversuches nichts Brauchbares. Denn mit der



Vermutung *R.s.*, „daß es sich um eine partielle zeitliche Verbreiterung der motorischen Wirkungen der Sprachimpulse handelt, eine Trägheit der Sprachreflexe“ kann ich wenigstens nichts anfangen, da ich darin keinen klaren Gedanken finde. Die Therapie *Hausdörfers* besteht in der von *Liebmann* längst angewendeten Dehnung der stimmhaften und Abschwächung der artikulatorischen Teile der Rede. *Mauthner*<sup>53)</sup> bestätigt die von *Fröschels* beschriebenen Stadien in der Entwicklung und schließt sich ihm auch in der Auffassung des Leidens an, während *Stein*<sup>54)</sup> feststellt, daß bei beginnendem, scheinbar nicht traumatischem Stottern Erwachsener (das übrigens zu den größten Seltenheiten zählt) das Pressen überaus bald auf das Wiederholen folgt.

*Fröschels*<sup>55)</sup> behandelt in einer Monographie u. a. die Frage des Stotterns bei Aphasie und kommt zu dem Ergebnis, daß „erstens das Stottern, so wie beim Kinde, durch corticalen Ausfall entstehen kann, daß aber auch tiefer gelegene Stationen in der Sprachbahn daran Schuld tragen können und daß es endlich auch neben der Aphasie als neurotische Erscheinung einhergehen kann.“ In dieser Monographie findet man vieles, was aus der Literatur über Aphasie, die kindliche Sprachentwicklung und die dysarthrischen Sprachstörungen der Stotterforschung dienen kann. Das Buch ist aus der Absicht entstanden, die großartigen Anregungen *Arnold Picks*<sup>56)</sup> zu psychologischer Betrachtungsart der Aphasien für andere Sprachübel auszunützen. Doch sollen daraus nicht nur die Stottererforscher, sondern auch die Aphasieforscher, wenn das Buch seinem Zwecke entspricht, Nutzen ziehen. *Denn alle Sprachstörungen gehören zusammen! Kennt man sie nicht alle, so kennt man keine genau.* Immer mehr bricht sich auch in Neurologenkreisen die Erkenntnis Bahn, daß Stottern nicht außerhalb der Gedankenkreise der Neurologen bleiben dürfe. Was aber in sonst vortrefflichen neurologischen Werken darüber steht, ist oft recht mangelhaft, ja falsch [*Bing*<sup>57)</sup> *Veraguth*<sup>58)</sup> u. a.].

*Schorsch*<sup>59)</sup> befürwortet die Errichtung von Klassen für Sprachgestörte auch in Berlin. Übersichtliches über verschiedene bekannte Verfahren zur Heilung des Stotterns bringt *Alfhild Tamm*<sup>60)</sup>, eine kurze Aufzählung der *Gutzmannschen* und der *Fröschelschen* Ansicht ohne Entscheidung für eine von beiden *Frenzel*<sup>61)</sup>. *Fröschels*<sup>62)</sup> faßt seine Erfahrungen bei der Therapie von Kriegssprachgestörten in eine Monographie zusammen. *Seyffferth*<sup>63)</sup> bemüht sich zu zeigen, daß *Gutzmann* und *Fröschels* an einander vorbei geredet haben. *Fröschels*<sup>64)</sup> stellt in seiner Entgegnung Zitate aus *Gutzmann's* und seinen Schriften nebeneinander und zeigt, wie völlig unzulänglich die *Seyffferthsche* Arbeit ist. „So angenehm,“ schließt er, „mir eine kritische Beleuchtung der Ansichten der Berliner und Wiener Schule wäre, die *Seyffferthsche* Abhandlung kann ich nicht als solche gelten lassen.“

*Rothe*<sup>65)</sup> ergreift neuerdings das Wort zu „pädagogischen, didaktischen und logopädischen Winken für Lehrer an Sonderklassen für sprachkranke Kinder“, *Grete Lehner*<sup>66)</sup> bringt in gedrängter Kürze die Erklärungsversuche des traumatisch bedingten Stotterns der verschiedenen Schulen und einen kasuistischen Beitrag, der differentialdiagnostische Schwierigkeiten bot<sup>67)</sup>, *Nickel*<sup>68)</sup> stellt ebenfalls verschiedene Meinungen über das Stottern nebeneinander. *A. Adler*<sup>69)</sup>, der Schöpfer der Individualpsychologie, erblickt den Kern des Leidens in einem Minderwertigkeitsgefühl, das durch organische Minderwertigkeit bedingt und durch das Bewußtsein fixiert, zu Bemühungen, die Minderwertigkeit zu kompensieren (Anstrengungen beim Reden), aber auch zu ewig wiederkehrendem Versagen (Steckenbleiben) führt. In der Enquête „Arbeit für Kriegsbeschädigte“ begutachtet *Fröschels*<sup>70)</sup> die Arbeitsfähigkeit der Sprachgestörten. *Schick*<sup>71)</sup> liefert eine Überprüfung der von *Fröschels* beschriebenen Stadien an einem großen Krankmaterial. *Fröschels*<sup>72)</sup> studiert die verschiedenen Formen des „Klonus“ bei Stotterern und zeigt, daß auch in dieser Gruppe von Fehlbewegungen jede einzelne ganz bestimmten Entwicklungsstufen der Krankheit entspricht, wobei er sich bemüht, auch diese Symptome psychologisch zu erklären und vor allem den Anteil, den der Wille an ihnen hat, zu beleuchten. Schließlich sind noch drei Beiträge *Steins* zu erwähnen. Der eine<sup>73)</sup> ist der Frage gewidmet, wie weit ein zentraler organischer Defekt in einem beschriebenen Falle für das Stottern verantwortlich zu machen ist, der zweite<sup>74)</sup> weist die Irrtümer nach, in denen sich *Sternberg*<sup>75)</sup> befindet, der große Ähnlichkeit zwischen Stottern und Asthma festgestellt haben will; der dritte<sup>76)</sup> betont den verderblichen Einfluß, den man ausübt, wenn man ein „ataktisch“ (*Hoepfner*) sprechendes Kind die schlecht ausgesprochenen Worte so lange wiederholen läßt, bis ihm das Bewußtsein von „schweren Worten und Lauten“ aufdämmert. *Emden*<sup>77)</sup> beschreibt Stottern nach Mangan-Vergiftung und vermutet, daß auch sonst hie und da organische Bedingungen für das Übel bestehen. *Clark*<sup>78)</sup> bespricht die Charakterbildung und Übungstherapie, die Stottern heilen kann und *Vitek*<sup>79)</sup> empfiehlt das alte *Rosenthalsche* Verfahren, Hals und Ansatzrohr zu galvanisieren. (Vermutlich psychische Wirkung! Anm. d. Verf.). Die letzte Erscheinung endlich ist eine großartige Studie *Hoepfners*<sup>80)</sup> der nicht müde wird, die Funde seines feinen psychologischen und klinischen Blickes gegen die mechanistische Richtung (*Kußmaul* usw.) in die Wagschale zu werfen.

Das neueste Werk *Hoepfners* versuchte nichts Geringeres, als sämtliche Stadien, die die Sprachstörung eines Stotterers durchläuft, zu beschreiben und psychologisch zu beleuchten. Es kann meinerseits nur die Absicht bestehen, in wenigen Zeilen anzudeuten, was das inhaltsschwere Werk enthält, um den Leser zu genauem Studium desselben

anzuregen. Es gibt primäre und sekundäre ataktische Bewegungen, jene entbehren der zentralen Regulierung (z. B. Stolpern, Sprechversuche kleiner Kinder), diese sind Differenzerscheinungen zwischen alten eingeübten (schwachbewußten) und neuen (bewußtseinsvollen) Willküräußerungen. Die sekundären sind immer zugleich eine muskuläre und eine sensorische Reaktion, sind entweder organischer oder nichtorganischer Art und sollen zum Unterschied von den primären, die *H.* assoziative Ataxie nennt, dissoziative Ataxie heißen. Was die Sprache betrifft, so tritt beim Übergange zur Erwerbung eines reicheren Wortschatzes die prim. assoz. Ataxie auf, wobei sprachliche Atmung und Tonation noch ungestört sind. Daneben treten begreiflicherweise auch prim. dissoziative Ataxien auf. All diese Ataxien wirken in der Regel nicht chokierend und verschwinden mit fortschreitender Fixierung der scharfen Wortklangbilder. Manchmal aber dauern sie sehr lange, es treten Beschämungs- und Zornaffekte auf, die nach Wochen oder Monaten verebben, worauf die Aufmerksamkeit zur Umgebung und ihrer Sprache zurückkehrt. Das Kind versucht eine Rekonstruktion des durch die primären Sprechataxien ihm als gestört zum Bewußtsein kommenden Wortklangbildes. Sprache und Handlungen der Erwachsenen werden aufmerksam verfolgt und die Empfindung der eigenen Sprachstörung, die vor allem motorischer, daneben auch sensorischer Art ist, dadurch nur gesteigert. Der Versuch der Rekonstruktion erfolgt „naiver“ Weise mit erhöhten Kraftimpulsen. Das zeitigt die motorisch-dynamische Form, es kommt zur Mitarbeit von Hilfsmuskelgruppen und zu Irritations- und Irradiationserscheinungen in entfernteren Muskeln. Diese „Mitbewegungen“ können „helfen“, indem sie den Kranken von den Sprechbewegungen ablenken und werden, indem diese „Hilfe“ zur Kenntnis genommen wird, später willkürlich benützt. Es bildet sich im Bewußtsein allmählich oder schnell die Erkenntnis, daß „es nicht geht“. Damit hat sich die sensorisch-aphatische Form etabliert; der Äußerungswille wird verbalsensorisch motiviert. „Dazu treten ethisch-ästhetische Hemmungen in zunehmender Stärke; allerlei Praktiken und Dissimulationen werden produziert, gegen die Vorstellungen und Funktionen der ersten Form wird mächtige Verdrängungsarbeit geleistet.“ Status: 1. Seltenes Auftreten der dynamischen Motivierung; 2. die dynamischen Willküren werden vor dem Urteil zu subjektiven Unmöglichkeiten; 3. Umgehung derjenigen Worte, deren Hervorbringung man nicht in dynamisch verdorbenem Zustand haben will; 4. „Verschiebung der Logik“, indem wegen der Vermeidung bestimmter Ausdrücke zahlreiche Ähnlichkeitswerte produziert werden, Paragrammatik; 5. gesteigerte Mimik und Geste zur Ablenkung des Zuhörers und zur Glaubhaftmachung der gespielten Nachdenklichkeit. Das nächste Stadium nennt *H.* das moralisch-psychopathische. Aus

35\*

„es geht nicht“ wird „ich kann nicht“, denn das Selbstbewußtsein ist geschwächt. Ein neues „Ich“ tritt auf — es ist das Störungs-Ich. Sekundärataxien fehlen oft. Enorme Produktion von umgewerteten Urteilen verdeckt fast ganz die Vorstellung sprachlichen Unvermögens bis zur sozialen und ethischen Minderwertigkeit und Umsturzwertigkeit der Person. Auftreten starker Affekte, Mitaktivierungen anderer psychischer Anomalien, Hervortreten falscher und echter Begabungen, Übergang zu hysterischen Zustandsbildern. Ich betone nochmals, daß dieser kurze Auszug kein Ersatz für das überaus inhaltsreiche Werk *Hoepfners* sein kann, hoffe aber, daß es doch genügen wird, um den Standpunkt dieses *Denhardt*-Schülers und seine ausdrückliche und grundsätzliche Verwandtschaft mit dem von *Fröschels* und seinen Schülern im Gegensatz zu dem der *Kußmaul-Gutzmannschen* Richtung zu beleuchten.

Nunmehr als Abschluß *der Versuch einer Kritik*. Der Leser wird sich davon überzeugt haben, daß von den zahlreichen genannten Autoren nur drei Ansichten über das Wesen des Sprachübels vertreten werden: *Die erste zieht hypothetische zentrale Strukturveränderungen zur Erklärung heran und zwar solche in der motorischen Region* (nur ein Autor, *Makuen* glaubt an defekte Zellen im Lautklangbildzentrum); *die zweite schreibt unterbewußten, traumatisch ausgelösten Komplikationen die Schuld zu*; *die dritte endlich macht die auf eine harmlose Ausfallerscheinung (ataktisches Sprechen) hingelenkte peinliche Aufmerksamkeit des ataktisch Sprechenden und den darauf folgenden Versuch, die Ataxie mit Anstrengung zu überwinden, verantwortlich*. Diese letzte Richtung und die zuerst genannte beschäftigt sich auch intensiv mit den Fällen nachgewiesener zentraler Läsionen (Stottern bei Aphasie), doch begnügt sich diese mit dem Hinweis darauf, daß bei einzelnen dieser Fälle Herde in den motorischen Sprachbahnen vorhanden waren, während jene auch an diejenigen erinnert, die nur Abnormitäten in der sensorischen Sprachsphäre aufwiesen. Sie gibt zu, daß eine Erschwerung der Leitung in den motorischen Bahnen das Bild des Stotterns hervorbringen kann, versagt es sich aber, aus den äußerst seltenen einschlägigen Befunden einen Schluß darauf zu wagen, daß jedes Stottern ähnlich zu erklären sei. Dagegen sprechen ja schon die Patienten mit Zerstörungen *nur* in der sensorischen Region. Es ist notwendig, hervorzuheben, daß auch die zuerst genannte Richtung nicht etwa aus dem Vorkommen von Stottern bei Läsionen der motorischen Sprachbahnen auf eine allgemeine Bedingtheit dieser Sprachstörung durch derartige zentrale Veränderungen geschlossen hat; sie hat vielmehr zuerst das Wort von der Schwäche des Silbenartikulationsapparates geprägt und dann erst, als sie angegriffen wurde, die Aphasieliteratur zu Hilfe gerufen; aber sie hat auch nur, was sie für sich verwenden



konnte, herausgezogen, die viel zahlreicheren Befunde jedoch von nur im sensorischen zentralen Gebiete bestehenden Abnormitäten vernachlässigt. Und sie hat vor allem übersehen, daß in allen Fällen von Stottern bei Aphasie, bei denen eine genaue Beschreibung der Sprachstörung vorliegt, *das Silbenwiederholen als ursprüngliches Symptom genannt war*. Das Pressen („tonischer Krampf“) dürfte daher auch hier allgemein erst als Folgeerscheinung des Wiederholens aufzufassen sein. *Dann aber ist uns jene Richtung hier sowohl als auch beim Stottern ohne nachgewiesene Herde, also bei dem, das ohne Kopftrauma vor allem in der Kindheit beginnt, die Erklärung dafür schuldig geblieben, warum nicht zuerst der „tonische“ und dann erst der „klonische Krampf“ auftritt.* Dazu aber wäre sie m. E. sofort verpflichtet gewesen. Zumindest aber hätte sie versuchen müssen zu erläutern, warum sich fast ausnahmslos nach dem Silbenwiederholen das Pressen einstellt, zumal es eine Sprachstörung gibt, das Poltern (siehe meine „Logopädie“), das wieder fast ausnahmslos immer nur das erste Symptom aufweist. Wenn man nun, wie das *Liebmann und Fröschels* taten, zeigen kann, daß die Polterer meist nichts von ihrer Sprachstörung wissen, während die Stotterer von dem Bewußtsein ihrer abnormen Sprache beherrscht sind und wenn man auf Grund dieses verschiedenen Verhaltens beider Arten von Sprachgestörten das Erscheinen des Pressens bei der einen mit dem Hinweise darauf leicht erklären kann, daß bei bestehender Selbstbeobachtung der Silbenwiederholungen die Tendenz, sie mit Anstrengung motorischer Art zu überwinden, naheliegt, so ist man m. E. eben verpflichtet, daran nicht achtlos vorüber zu gehen. Denn alle Erkenntnis beruht auf Differenzierung; und wo die Erkenntnis nicht genügend weit fortgeschritten ist, und — man kann sagen, glücklicherweise — eine so vollkommene Homologie vorliegt, wie zwischen dem ersten Symptom des Stotterns und dem Silbenwiederholen bei Poltern, wo andererseits dies so entgegengesetzte Verhalten in fortgeschrittenen Stadien beider Leiden geradezu mit dem Finger auf die Differenzierung weist, ist es nicht mehr nur Geschmacksache, die Differenzierung zu versuchen oder zu unterlassen\*)! Wo die Erkenntnis nicht genügend weit fortgeschritten ist, sagte ich. Und das trifft wohl auf die *Kußmaul-Gutzmannsche* Stotterforschung zu. Denn das einzige, was sie zur Stütze ihrer hypothetischen Behauptung, es liege eine Schwäche des Artikulationsapparates vor, heranzuziehen versucht hat, ist die Analogie des gewöhnlichen Stotterns mit dem bei Aphasie; was damit aber geleistet wurde, habe ich oben bereits beleuchtet. Wenn diese Richtung nun in gewisser Übereinstimmung mit den beiden anderen in späteren Stadien der Krankheit auch

\*) *Hoepfner* versucht eine andere Deutung des Polterns, aber auch er übersieht nicht, daß es notwendig ist, seine Beziehungen zum Stottern zu erforschen.

psychische Komplikationen anerkennt (Sprechangst und durch sie bedingte Verworrenheit), so haben doch nur einzelne ihrer Vertreter versucht, die Art und Weise, wie diese Komplikationen wirken, zu erklären. So hat *Liebmann* von *sekundären* willkürlichen Mitbewegungen gesprochen; andere Autoren aber haben nur von einem *Ausbreiten* der Krämpfe auf andere als die primär befallenen Muskeln berichtet. Und meine längst aufgeworfene Frage, woher es komme, daß einmal diese, einmal jene Muskelgruppen „befallen“ seien, warum einzelne von ihnen wieder aufhören, „befallen“ zu sein, blieb von der *Gutzmann-Schule* unbeantwortet. Desgleichen blieb *Hoepfners* Einwand unerwidert, aus einer nicht einheitlichen und gleichmäßigen, vielmehr schwankenden bzw. unterbrochenen Speisung motorischer Neurone, wie sie durch fehlende oder nicht genügend präzierte Wortfindung bedingt ist — spricht doch auch *Gutzmann* von einer mangelhaften Übereinstimmung zwischen Sprechenwollen und Wortfindung bei beginnendem Stottern —, sei ein Krampf nicht zu verstehen.

Im Gegensatz zu all dem bringt die psychologische Richtung (*Hoepfner-Fröschels* u. a.) sowohl mit klinischer als psychologischer Methodik für *jedes einzelne Stadium* Erklärungen; diese würden zumindest hinreichen, damit eine *Kempelensche* Sprechmaschine, der man Schritt für Schritt Störungen zufügen würde, wie sie eben diesen Erklärungen entsprächen, jedes einzelne der bekannten Stotterstadien durchmachen müßte. Mehr kann man aber von Erklärungsversuchen kaum verlangen, die sich auf Beobachtung und Experiment allein stützen müssen, weil eine pathologische Anatomie des Leidens — von den Aphasiefällen, die aber doch nur Analogien vorstellen, abgesehen — nicht existiert. Daß aber Muskeln, die sonst *willkürlich arbeiten*, plötzlich *unwillkürlich zusammenkrampfen*, wenn ihnen kein einheitlicher präziser Reiz zuströmt, das dürfte keine (hypothetische) Sprechmaschine jemals beweisen!

Mit der psychoanalytischen Richtung mich hier ausführlich auseinander zu setzen, muß ich mir versagen. Ich verweise auf meine Ausführungen und übrigens auch auf die der anderen Redner in der in Wien 1920 im Vereine für angewandte Psychologie durchgeführten großen Debatte<sup>81</sup>). So viel aber kann auch hier hervorgehoben werden, daß *Hoepfner* in seiner letzten Abhandlung aus seiner Erfahrung feststellt, daß sich unbewußte Komplexe erst *nach dem Primärstadium* bilden und daß die Analyse oft den Fehler begeht, sekundären (eventuell sexuellen) psychischen Ballast für primäre Ursache zu halten. Bei der innigen Verschmelzung aller Erlebnisse einer Psyche miteinander — ich habe in jener Debatte gerade das besonders hervorgehoben, daß die Psyche dadurch ausgezeichnet ist, daß jedes neue Erlebnis den Rückstand *aller* früheren durchtränkt — liegt die Gefahr nahe, das Früher

und Später zu verwechseln. *Außerdem sei noch betont, daß kein Psychoanalytiker mit Katharsis allein jemals einen Stotterer geheilt hat.* Das ist aber von geradezu ausschlaggebender Bedeutung, weil ja die Psychoanalytiker ihre Theorie mit Heilerfolgen zu beweisen gewöhnt sind.

*So darf ich, wie mir scheint, getrost die psychologische Richtung als diejenige bezeichnen, die die Stotterforschung am meisten gefördert und das Stottern am richtigsten gedeutet hat. Und weil der Kern der von ihr vertretenen Ansicht der ist, daß den Aphasien analoge Ausfallserscheinungen, welche die normale Denk-Sprechassoziation stören, den bisher als Stottern bezeichneten, so verschiedene Stadien eines Leidens zu grunde liegen, so empfiehlt sich die Hoepfnersche Bezeichnung assoziative Aphasie von selbst.* Es könnte höchstens noch versucht werden, zwischen jenen assoziativen Störungen, die durch im corticalen Mechanismus bedingte Ausfälle zu erklären sind, und jenen, die durch psychische Komplikationen (Verlegenheit, Einbildung des „es geht nicht“) hervorgerufen bzw. mit begründet sind, nomenklatorisch zu unterscheiden. Wenn das heute noch nicht gelingt, so ist das vor allem darin begründet, daß die physiologische Psychologie bisher m. E. keinen brauchbaren Namen für die Funktion gefunden hat, die sich in der Beeinflussung des Denk-Sprechvorgangs durch gefühlsmäßige psychische Qualitäten ausdrückt. Gerade diese Funktion ist aber in den auf das Primärstadium der assoziativen Aphasie folgenden Entwicklungsstufen des Leidens gestört. Man wird also gut daran tun, nach zwei Beiworten zu suchen, die den erwähnten Unterschied deutlich machen; aber es wird völlig genügen, wenn es eben nur Beiworte sind, die sich neben die charakteristische Bezeichnung: *assoziative Aphasie* stellen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Die Pathologie des Stotterns. XVI. I. M. Congrès. — <sup>2)</sup> Die Störungen der Sprache. 4. Aufl. — <sup>3)</sup> Die dysarthr. Sprachstörungen. Wien u. Leipzig 1911. — <sup>4)</sup> Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig 1911. — <sup>5)</sup> Von den Symptomen des Stotterns. Therapie d. Gegenw. 1912. — <sup>6)</sup> Über die Disposition der Stotterer-Psyche zu asozialer Entwicklung. Arch. f. Kriminalanthropol. u. Kriminalistik 1912. — <sup>7)</sup> Stottern als assoziative Aphasie. Zeitschr. f. Pathopsychol. Bd. 1. — <sup>8)</sup> Psychologisches über Stottern und Sprechen. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. 1911. — <sup>9)</sup> Logopädie. Wien, Leipzig 1912. — <sup>10)</sup> Über Angstneurosen und Stottern. Zürich. — <sup>11)</sup> Über den Wert der Psychoanalyse für Ätiologie und Therapie des Stotterns und verwandte Sprachstörungen. Zentralbl. f. Psychoanalyse u. Psychotherapie 1913. — <sup>12)</sup> Deutscher Neurologentag 1913. — <sup>13)</sup> Über „Dysarthria spastica irradiativa“. Vox. 1913. — <sup>14)</sup> Die menschl. Stimme und Sprache. Altenburg 1912. — <sup>15)</sup> Stuttering and Lispings. New York 1912. — <sup>16)</sup> Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Leipzig 1912. — <sup>17)</sup> Über die Behandlung des Stotterns. Zentralbl. f. Psychoanalyse u. Psychotherapie 1913. — <sup>18)</sup> Über Verlegenheitssprachstörungen. Zentralbl. f. Psychoanalyse u. Psychotherapie 1913. — <sup>19)</sup> Der psychologische

Ursprung des Stotterns. Halle a. S. 1914. — <sup>20</sup>) Die Sprachheilkunde, eine neue Hilfswissenschaft der Pädonomie. Neue Bahnen 1914. — <sup>21</sup>) Die Bedeutung der Sprachheilkunde für die Schule. Oesterr. Schulzeitung 1913. — <sup>22</sup>) Sonder-Elementarklassen für sprachkranke Kinder. München 1914. — <sup>23</sup>) Sonderklassen für sprachkranke Kinder und die Ausbildung der Lehrer für diese Klassen. Das österr. Volksschulwesen. — <sup>24</sup>) Das erste Jahr in der Sonder-Elementarklasse für sprachkranke Kinder. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915. — <sup>25</sup>) Sprachkranke Schulkinder. Die Lehrerfortbildg. 1917. — <sup>26</sup>) Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1914. — <sup>27</sup>) A study of 1000 cases of stammering. The therap. Gazette 1914. — <sup>28</sup>) Two different views of stammering. The Boston med. and surg. journ. 1921. — <sup>29</sup>) Some formes of voice and speech affections in soldiers. Brit. med. journ. 1916. — <sup>30</sup>) Traitement du begaiement par le ductophone. Bull. oto-rhino-laryng. 16 u. Congr. franc. d'otol. 1913. — <sup>31</sup>) Sonderklassen für sprachkranke Kinder. Langensalza 1916. — <sup>32</sup>) Talrubbingar och deras Behandling. Stockholm 1916. — <sup>33</sup>) Über das Wesen des Stotterns. Wien. med. Wochenschr. 1914. — <sup>34</sup>) Zur Pathologie des Stotterns. Arch. f. klin. u. exper. Phonetik 1915. — <sup>35</sup>) Stottern und Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915. — <sup>36</sup>) Zur Klinik des Stotterns. Münch. med. Wochenschr. 1916. — <sup>37</sup>) Zur Differentialdiagnose zwischen frischem traumat. u. altem Stottern. Med. Klinik. 1916. — <sup>38</sup>) Über traumatische Sprachstörungen. Wien. med. Wochenschr. 1916. — <sup>39</sup>) Zur Frage des Wesens der Stotterbewegungen. Med. Klinik 1916. — <sup>40</sup>) Zur Frage der Entstehung des tonischen Stotterns. Med. Klinik 1916. — <sup>41</sup>) Über einige Beziehungen von Sprechweise und Sprechmelodie zum Stottern. Die Heilkunde 1916. — <sup>42</sup>) Die pädagogische Behandlung sprachkranker Soldaten. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 1916. — <sup>43</sup>) Bedeutung der Sprachheilkunde im Kriege. Neue Bahnen 1917. — <sup>44</sup>) Über Ursachen und Heilung des Stotterns. Tübingen 1917. — <sup>45</sup>) Kritik in der Wien. med. Wochenschr. 1917. — <sup>46</sup>) Über physiologisches Stottern. Therapie d. Gegenw. 1922. — <sup>47</sup>) Über physiologisches Stottern. Therapie d. Gegenw. 1922. — <sup>48</sup>) Beitrag zur Methodik der Stottertherapie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 36. — <sup>49</sup>) Berlin 1914. — <sup>50</sup>) Ziel und Ergebnisse der Behandlung stotternder Soldaten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. — <sup>51</sup>) Zur Theorie und Praxis der Behandlung des Stotterns. Wien. klin. Wochenschr. 1918. — <sup>52</sup>) Durch Nacht zum Licht. Breslau 1905. — <sup>53</sup>) Zur Kenntnis und Heilung der Hör- und Sprachstörungen bei den Neurosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. — <sup>54</sup>) Über das abweichende Verhalten Erwachsener bei beginnendem Stottern in bezug auf die drei Fröschelsschen Stadien des kindlichen Stotterns. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. — <sup>55</sup>) Kindersprache und Aphasie. Berlin 1918. — <sup>56</sup>) Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. — <sup>57</sup>) Kompendium der top. Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 4. Aufl. Wien, Berlin 1918. — <sup>58</sup>) Die klin. Untersuchungen Nervenkranker. Bergmann 1911. — <sup>59</sup>) Das Sprachheilwesen an den Berliner Volksschulen. Berlin 1919. — <sup>60</sup>) Principerna for stammings behandling. Kobenhavn 1920. — <sup>61</sup>) Die Sprachpflege in der Hilfsschule. Halle a. S. 1920. — <sup>62</sup>) Die sprachärztliche Therapie im Kriege. Wien, Berlin 1919. — <sup>63</sup>) Stottern und ähnliche Sprachstörungen im Heeresdienst. Vox. 1919. — <sup>64</sup>) Stottern und ähnliche Sprachstörungen im Heeresdienst. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. — <sup>65</sup>) Pädagogische, didaktische und logopädische Winke usw. Langensalza 1920. — <sup>66</sup>) Über traumatisch bedingtes Stottern. Med. Klinik 1920. — <sup>67</sup>) Zur Differentialdiagnose zwischen psychogenem Stottern und verlangsamtem Gedankengang. Wien. klin. Wochenschr. 1921. — <sup>68</sup>) Die menschliche Sprache. Leipzig u. Berlin 1920. — <sup>69</sup>) Praxis und Theorie der Individualpsychologie. München u. Wiesbaden 1920. — <sup>70</sup>) Arbeit für



Kriegsbeschädigte. Wien 1920. — <sup>71)</sup> Statistisches zur Entwicklung des Stotterns. Wien. klin. Wochenschr. 1921. — <sup>72)</sup> Beiträge zur Symptomatologie des Stotterns. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Festschrift Hajek. — <sup>73)</sup> Ein Fall von Stottern mit erkennbarer organischer Komponente. Med. Klinik 1922. — <sup>74)</sup> Stottern und Asthma. Zentralbl. f. inn. Med. 1922. — <sup>75)</sup> Stottern und Asthma. Zentralbl. f. inn. Med. 1922. — <sup>76)</sup> Ein prophylaktischer Kunstfehler. Wien. klin. Wochenschr. 1922. — <sup>77)</sup> Ein Fall von Manganstottern. Referiert im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922. — <sup>78)</sup> Reeducation treatment of confirmed stammerers. Med. record 1922. — <sup>79)</sup> Behandlung des Stotterns mit Galvanisation. Referiert im Zentralbl. f. inn. Med. 1921. — <sup>80)</sup> Zur Klinik und Systematik der assoziativen Aphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922. — <sup>81)</sup> *Allers*: Psychoanalyse. Berlin 1922. Siehe ferner: *Ruttin*: Hyst. Stottern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923.

# Über die Wirkung von Erdbeben auf Menschen.

Von

Hans von Hentig, München.

(Eingegangen am 2. Juli 1923.)

Über die Wirkung von Erdbeben auf den menschlichen Organismus stehen nähere Untersuchungen aus<sup>1)</sup>. Sie müssen fehlen, solange wir den komplexen Vorgang des Bebens nur in seiner mechanischen Komponente, der Erschütterung kennen.

## 1.

Ähnlich wie bei der Seekrankheit scheinen Frauen eine erhöhte Empfindlichkeit für Erdbeben zu besitzen<sup>2)</sup>. Über den Einfluß des Alters mangeln Angaben<sup>3)</sup>. Innerhalb der verschiedenen Rassen scheinen wesentliche Unterschiede obzuwalten. Physiologische Prozesse des Auf- und Abbaus, Schwankungen des Körperchemismus — durch Affekte etwa — toxische Einflüsse sind offenbar als Modifikatoren wirksam. „Sehr interessant ist die physiologische Tatsache,“ meint *Früh*<sup>4)</sup>, „daß einzelne Personen beider Geschlechter eine fast staunenswerte Empfindlichkeit für Bodenbewegungen haben, wirkliche Seismoskope darstellen.“ Daß diese Empfindlichkeit wahrscheinlich nicht nur „Bewegungen“ des Bodens umfaßt, werden wir im Laufe der Untersuchung sehen.

Die Seismosensibilität des menschlichen Organismus ist latent. Sie ist lange Zeiträume hindurch gar nicht oder unvollkommen in Anspruch genommen worden und dadurch verkrüppelt. Wie mancher

<sup>1)</sup> Ein Aufsatz von *Milne* in den *Transact. of the seismological soc. of Japan* vom Jahre 1887 war mir in Deutschland nicht zugänglich.

<sup>2)</sup> Männer werden von Blitz sehr viel häufiger getroffen als Frauen. Dieses Mißverhältnis läßt sich aber damit erklären, daß Männer sich öfter auf dem Felde, auf Straßen und unter Bäumen aufhalten. In Häusern werden fast die gleiche Zahl Männer wie Frauen getroffen. *Sestier, F.*: De la foudre, de ses formes et ses effets. II, 306. Paris 1866.

<sup>3)</sup> Säuglinge werden ungewöhnlich selten von Blitz verletzt, auch wenn die Mutter tödlich getroffen wird. *Sestier*: II, 307. Säuglinge sollen auch sehr selten seekrank werden. *Rosenbach, O.*: Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. S. 11. Wien 1896.

<sup>4)</sup> Verhandl. d. Schweiz. Naturforschenden Gesellsch. Aarau, 1911, 63.

rückgebildete Mechanismus, zeigt sie die Neigung, sich zu entwickeln, zu steigern und dabei dem Gesetz von der Summation der Reize zu folgen. „Viele Erschütterungen sind so leise,“ schreibt v. Bibra<sup>1)</sup>, „daß sie nur von denen empfunden werden, die im Lande geboren sind oder wenigstens längere Zeit sich dort aufgehalten haben.“ Mit der gleichen Sensibilitätssteigerung mag man die Bemerkung Pilars<sup>2)</sup> erklären, daß diejenigen, die die Schreckenstage vom November 1888 nicht mitgemacht hatten, die späteren ganz leichten Erschütterungen nicht zu empfinden vermochten, während solche, die diese Tage mitgemacht hatten, sie ohne weiteres empfanden.“ Aus neuester Zeit berichtet Tornquist<sup>3)</sup>, die Beben hätten nirgends eine Abstumpfung gegen die Bodenbewegung, sondern ohne Ausnahme eine äußerst gesteigerte Empfindlichkeit hervorgebracht. Wir sehen, obsolete Mechanismen werden durch Beanspruchung wieder aktiviert. Welcher Art diese Empfangsapparate für bestimmte Reize sind, wissen wir nicht.

Es ließe sich denken, daß ein bestimmtes geophysikalisches Milieu erhöhte Erdbebenempfindlichkeit erzeugt. In der Tat scheinen manche Rassen besonders sensibel zu sein, wie die Juden<sup>4)</sup>. Palestina, in dem die Juden mehrere Jahrtausende gewohnt haben, liegt an jenem gewaltigen geologischen Bruch, der bis tief nach Afrika hineinreichend noch in historischer Zeit der Schauplatz einer großen tektonischen Katastrophe am Toten Meer gewesen ist. Es ließe sich sehr wohl denken, daß die Rasse auf diesem Boden erst die hohe Erdbebenempfindlichkeit erworben hat. Ein Blick in das Alte Testament genügt, um zu sehen, welche Rolle das Erdbebenphänomen in der Gedankenwelt der Juden gespielt hat. Wenn es vielleicht auch nicht auffallend ist, daß an den Rändern dieses geologischen Grabens drei Weltreligionen ersonnen wurden, so kann es kein Zufall sein, daß an diesem bewegungsreichen Bruch Menschen saßen, die den Lehren dieser drei großen Persönlichkeiten völlig anheimfielen und ihre Worte durch alle Zonen und Zeiten trugen. Nur in einem Milieu seismischer Katastrophen konnten auch die Weltuntergangsideen des Christentums wie des Mohammedanismus erwachsen, konnte der seltsame Kontrast sich entwickeln, der im jüdischen wie im arabischen Charakter in dem Neben- und Nacheinander von spöttischstem Skeptizismus und inbrünstigster Religiosität liegt<sup>5)</sup>.

1) Reise in Süd-Amerika II, 126. Mannheim 1854.

2) Zit. in Branca: Wesen und Wirkung von Erdbeben. S. 41. Berlin 1902.

3) Erdbeben von Rann an der Save (29. Jan. 1917). Mitt. d. Erdbebenkommission. Neue Folge 52, 12. Wien 1918.

4) Daß Semiten für Seekrankheit besonders empfänglich seien, behauptet Schepelmann in Klin.-therapeut. Wochenschr. 1911, 1291.

5) Siehe Casanova, Paul: Muhamed et la fin du monde. S. 7. Paris 1911.

Dem Erdbebenstoß geht bei vielen Menschen wie bei vielen Tieren<sup>1)</sup> ein Gefühl allgemeinen Mißbehagens voraus. Dieses Gefühl ist meist in eine vorhergehende und wieder nachfolgende Periode besonderen Wohlbehagens eingebettet, die teilweise manischen Charakter trägt. Sehr hübsch hat ein Beobachter seine Empfindungen bei dem süddeutschen Beben vom 16. November 1911 geschildert<sup>2)</sup>:

„Mir war den ganzen Abend sehr wohl,“ schreibt er, „als mich kurz vor der ersten Erschütterung, vielleicht 5 Minuten vorher, ein Schwindel ergriff. Ich hatte das Gefühl, als wichen die Gegenstände zurück<sup>3)</sup>, und es wurde mir plötzlich so unwohl, daß ich zu Bette wollte. Dabei bemerkte ich, daß ich unsicher auf den Beinen war. In diesem Augenblick erfolgte die Erschütterung, und nachher war es mir, von dem Schrecken abgesehen, wieder vollständig wohl.“

Dieses Erdbebenvorgefühl — *Vorgefühl* nur im Hinblick auf die mechanische Erschütterung — kann sich bei heftigen Paroxysmen über große Räume erstrecken. Seitdem wir feinfühligere Apparate haben,

<sup>1)</sup> Näheres darüber in meinem Aufsatz „Reactions of Animals to changes in physical environment“ im Journ. of comp. psychology 1923, 61 ff.

<sup>2)</sup> Schmidt, A. von, u. Mack, K.: Das süddeutsche Erdbeben vom 16. November 1911. Württemb. Jahrb. f. Statistik u. Landeskunde 1912, 129.

<sup>3)</sup> Schon Schmidt-Mack haben bemerkt, daß die oft beschriebenen Neigungen von Häusern, Bäumen usw. nicht reell sein können. Die optische Täuschung ist aber, glaube ich, nicht mathematisch, sondern durch eine physiologische Störung zu erklären. Der Beobachter ist psychisch alteriert, etwa wie der Betrunkene, um den die Laternenpfähle schwanken.

In älteren Chroniken finden sich vielfach Berichte über hüpfende Berge. In den Psalmen kommt das gleiche Bild vor, das man als eine dichterische Übertreibung aufzufassen geneigt ist. Aber auch neuere Beschreibungen geben den gleichen optischen Eindruck wieder, der wahrscheinlich durch eine zentrale Reizung verstärkt ist.

„Die Häuser schienen emporzuspringen wie im Tanz. Es war, als ob ein mächtiger elektrischer Schlag Gebäude und Menschen getroffen hätte.“ (Erdbeben vom 4. Sept. 1900, Brasilien.) Erdbebenwarte I, 154.

Ein anderer Beobachter berichtet ausdrücklich, daß Gebäude und Türme schwankten, ohne daß eine mechanische Erschütterung fühlbar war. „Am 13. August 1868 saß der Verfasser nachmittags 5 Uhr an seinem Arbeitstisch mit seiner Korrespondenz für die Post nach Europa beschäftigt, die an diesem Tage geschlossen wurde, als er plötzlich ein Gefühl von Schwindel empfand. Er stand auf und glaubte zu taumeln, als die Bewegung der Vorhänge an den Fenstern ihn gewahr werden ließ, daß sich die Erde bewege. Er eilte sogleich ins Freie, nach der nahe befindlichen Kreuzung zweier Straßen, von wo aus man die Berge sehen konnte, welche das Tal von Lima nach Norden begrenzen. Die Türme von San Agustin und Santo Domingo, die man von da aus vor sich hatte, schwankten vor dem dunklen Hintergrund wie zwei große Pendel in weiten langen Schwingungen. Es war, als ob die ganze Stadt wie ein Floß auf dem Wasser hin und her getrieben würde, ohne daß eine Erschütterung stattfand.“

Middendorf, E. W.: Peru, Beobachtungen und Studien über das Land und seine Bewohner während eines 25jährigen Aufenthalts. I 175. Berlin 1892.



wissen wir, daß allein die Erschütterung bei großen Beben ein- oder mehrmal um den ganzen Planeten läuft, gleichgültig, wo sich das Epizentrum befindet. Bei dem großen Chilebeben vom 11. November 1922 war in Buenos Aires, wo kein Stoß gefühlt wurde, die elektrische Straßenbeleuchtung gestört, ja der Apparat der Erdbebenstation von Bologna wurde ernsthaft beschädigt. So ist auch die Erzählung *Eckermanns* durchaus glaubwürdig, Goethe habe in Weimar ein Messinabeben gespürt<sup>1)</sup>.

Wenn der Diener Goethe mitten in der Nacht am offenen Fenster fand, so dürfen wir an eine Schlafstörung denken. *Schmidt*<sup>2)</sup> berichtet, daß beim Erdbeben von Kephallonia am 4. Februar 1867 ein Mann in der Nacht vor dem Unglück vor „innerer“ Angst nicht zur Ruhe kam und die ganze Nacht schlaflos zubrachte. Auch *Wölffing*<sup>3)</sup> meldet schlechten Schlaf oder erschwertes Einschlafen, auf der anderen Seite aber ganz wie bei Tieren Mattigkeit in den Gliedern, Eingenommensein des Kopfes und Schläfrigkeit. Angstzustände schieben sich ein. Bangigkeit, Unbehaglichkeit legt sich auf die Menschen. Dieser beklommene Zustand wird mit einer Kohlenoxydvergiftung verglichen. So führte bei dem gewaltigen Kansu-Beben vom 16. Dezember 1920 ein Beobachter in Peking den leichten Schwindel, der ihn gefangen nahm, auf die Wärmeausstrahlung und die Gasausdünstung des Ofens zurück, bis das Schwanken der elektrischen Lampen ihm die Erklärung einer langsamen Bodenbewegung gab<sup>4)</sup>.

Regelmäßig meldet sich vor dem Beben ein Gefühl der Schwüle. Es wird meist mit der Empfindung vor einem Gewitter verglichen, und eine der physikalischen Grundlagen, die Erwärmung ist instrumentell festgelegt, denn bei den meisten Beben beobachtet man rasches Ansteigen der Temperatur vor der Erschütterung. Allein damit ist das Gefühl der Schwüle nicht völlig geklärt. Es werden Bilder gebraucht, die aus dem Rahmen der bloßen Temperaturempfindung fallen. Die Luft

<sup>1)</sup> Goethes Gespräche mit Eckermann unter dem 13. Nov. 1823.

<sup>2)</sup> *Schmidt*: Vulkane und Erdbeben. S. 95. Leipzig 1882.

<sup>3)</sup> Württemb. Jahrb. f. Statistik u. Landeskunde 1919/20, S. 321. Stuttgart 1922. Von einem délire de la terreur nach Blitzschlag berichtet *Sestier* II, 101; er möchte hervorheben und nicht für einen Zufall halten, daß von diesen Angstzuständen besonders Soldaten und Seeleute ergriffen werden, die durchaus tapfer und gewohnt sind, Gefahren ins Auge zu sehen. „Je länger man im Lande lebt, je weniger vermag man sich der Aufregung zu erwehren, die Menschen und Tiere bei einem Erdbeben ergreift und die sich durch heftiges Herzklopfen äußert, auch wenn man seinen Platz nicht verläßt. Leute, die einmal eine große Erschütterung miterlebt haben, sieht man bei einer Wiederholung ganz außer Fassung geraten, auch wenn sie sonst gelassen und keineswegs feige sind.“ *Middendorf*: Peru I, 138.

<sup>4)</sup> *Omori* in Imperial earthquake investigation committee. S. 4. Tokio, November 1921.

scheint mit brennenden Dünsten erfüllt. Außerordentlich warmer Dampf scheint in den Körper einzudringen<sup>1)</sup>. Ähnliche Beobachtungen werden unter bestimmten klimatischen Bedingungen ganz regelmäßig gemacht, z. B. an der Westküste Südamerikas<sup>2)</sup>.

Sehr schwere Erschütterungen verstärken den Effekt auf den menschlichen Organismus zu allgemeiner Verbreitung und voller Deutlichkeit.

„Wiederholte Erdstöße kündigten daß große Erdbeben an, das am 25. Januar 1348 abends unter gewaltigem Dröhnen und Sausen erfolgte, über den größten Teil Süddeutschlands sich erstreckte, eine Menge Kirchen, Burgen und andere Gebäude umstürzte und 8, nach anderen Angaben sogar 40 Tage fortdauerte.“

„Berge versanken, Erdspalten sprangen auf, die Flüsse traten aus ihren Ufern, längst fließende Quellen versiegten, während dagegen anderwärts neue entstanden, die Menschen aber empfanden eine ganz ungewöhnliche Betäubung und starkes Kopfweh<sup>3)</sup>“.

Das große Lissabonbeben von 1755 zeigt ähnliche Erscheinungen: Fast alle Menschen fingen an, *vor* dem großen Stoß sich übel zu befinden; die Menschen fühlten konvulsische Bewegungen, Kopfweh, Unruhe, Ohnmachten, Herzbeklemmungen, Erbrechen, so daß eine Art Seekrankheit zu Lande entstand. Eine Stunde vor dem Erdbeben wurden auch die Stärksten von diesem Übelsein befallen<sup>4)</sup>.

<sup>1)</sup> Bericht über das Erdbeben vom 4. Febr. 1794 in Ober- und Niederösterreich, Steiermark und Böhmen. Zit. in Erdbebenwarte, 5, 43, 1905/06. Auch beim Blitzschlag verspüren bisweilen die Menschen, ohne verletzt zu werden, „starke Hitze in den Füßen“ oder sie schildern nach dem Erwachen aus der Betäubung, „es sei ihnen vorgekommen, als seien sie von starker Hitze eingehüllt gewesen“. *Sestier*: 90 u. 93.

<sup>2)</sup> *Middendorf*: Peru I, 175, führt diese Schwüleempfindung auf luftelektrische Vorgänge zurück: „Schließlich heben wir noch eine Eigentümlichkeit des Klimas hervor, die allerdings nicht unmittelbar eine Erschöpfung des Körpers erzeugt, aber einen drückenden Einfluß auf die geistige Stimmung des Menschen ausübt und dadurch in mittelbarer Weise nachteilig auf die leibliche Tätigkeit zurückwirkt ... Fällt das Thermometer einige Grade unter 20°, so fangen die Leute alsbald an zu frösteln; erhebt es sich auf 26°, so klagt bereits alle Welt über große Hitze ... Daß im Sommer das Wärmegefühl nicht im Verhältnis zum Stande des Thermometers steht, scheint seine Erklärung im Mangel elektrischer Entladung oder Ausgleichung in der Atmosphäre zu finden. Man hat das Gefühl der Schwüle, als stände ein Gewitter bevor, allein das Gewitter kommt nicht, und die Schwüle dauert bisweilen bis nach Sonnenuntergang, verschwindet aber immer während der Nacht.“

<sup>3)</sup> Nach *Paff* zit. bei *Schmidt-Mack*, 98.

<sup>4)</sup> Von Kopfweh wird häufig berichtet: „Several people suffered from a violent headache“. Erdbeben vom 8. Febr. 1808, Dep. Haute Loire, Mallet Earthquake-Catalogue III, 67. Fälle, in denen seekrankheitsähnliche Zustände nach Blitzschlag auftraten, bringt *Sestier* II, 118 und 212 bei: „Il lui sembla que toute la partie droite se son corps était refoulée brusquement sur la gauche; en

Wie Erdbeben hier schläfrig, dort schlaflos machen, so ist es vorgekommen, daß manche versicherten, sie seien zur Zeit des Erdbebens von einer gewissen Art Kopfschmerzen befallen worden, wovon sie sich am Abend desselben Tages nicht erholen konnten; andere hingegen beteuerten, daß sie durch die plötzliche Erschütterung von ihren Kopfschmerzen, womit sie bis auf diese Zeit geplagt waren, vollkommen befreit wurden<sup>1)</sup>. Beim Lissaboner Beben von 1755 ließ sich das interessante Phänomen beobachten, daß manche Menschen gesünder und frischer als vorher waren<sup>2)</sup>. Auch der Appetit soll gesteigert gewesen sein<sup>3)</sup>. Vom Blitzschlage werden ähnliche Heilwirkungen auf Tiere und Menschen berichtet; ja einige Beobachtungen lassen an eine verjüngende Kraft glauben<sup>4)</sup>.

Immer wieder finden wir die Störungen des Wohlbefindens mit der Seekrankheit verglichen. *v. Salis*<sup>5)</sup> sagt auf Grund der an Ort und Stelle gemachten Beobachtungen vom großen Calabrischen Beben des Jahres 1783:

„Die Erschütterungen hatten fast auf alle Menschen die Wirkung, daß sie Übelkeit fühlten und starke Neigung zum Brechen hatten. Man fand sich dabei so übel, daß man 24 Stunden zu nichts tauglich war.“ Ein Forscher, der selbst in Mexiko zahlreiche Beben mitgemacht hat<sup>6)</sup>, schreibt: „Bei vielen Menschen erzeugt die wellenförmige Bewegung des Bebens ein Übelsein, das vollständig der Seekrankheit gleicht und sogar Erbrechen hervorruft, wenn das Beben einigermaßen lange dauert.“

même temps il ressentait une forte oppression et un vertige analogue à l'ivresse . . . Le docteur Tricou rapporte qu'un homme de 29 ans, gardien d'un moulin, vit la foudre tomber à une petite distance de lui, éprouva des vertiges et tomba.“

<sup>1)</sup> Erdbebenwarte 5, 43/44, 1905/06.

<sup>2)</sup> Hannöversches Magazin 20. Sept. 1779, S. 1239.

<sup>3)</sup> „Ich finde, daß alle so um und bei mir sind doppelt soviel essen als sonst. Ich selbst habe niemals so großen Appetit gehabt als jetzt.“ Hannöversches Magazin 1779, S. 1227.

<sup>4)</sup> Darüber ein ganzes Kapitel bei *Sestier* II, 172ff. „Diese elektrischen Kuren finden sich bei den amerikanischen Wilden wie in der Vorzeit bei den Griechen. Scribonius Largus und Dioscorides melden, daß der Zitterrochen Kopfschmerz, Migräne und die Gicht heilt. Von ähnlichen Heilverfahren habe ich in den von mir besuchten spanischen Kolonien nichts gehört; hingegen kann ich versichern, daß nach vierstündigen anhaltenden mit den Gymnoten angestellten Versuchen Herr *Bonpland* und ich bis am folgenden Tage eine Schwäche in den Muskeln, einen Schmerz in den Gelenken und ein allgemeines Übelsein als unzweifelhafte Wirkung einer heftigen Reizung des Nervensystems fühlten.“ *Alexander v. Humboldt*, Reise in die Äquinoktialgegenden des neuen Kontinents, Stuttgart 1820, VI, 296. Der gymnotus electr. heißt temblador, das Erdbeben temblor.

<sup>5)</sup> Zit. bei *Branca* 40.

<sup>6)</sup> *Böse, E.*: Das Erdbeben. 48. Osterwiek 1910.

Beim Beben von Skutari<sup>1)</sup> am 1. Juni 1905 war „die ganze erste Woche der Boden nie ruhig und man verspürte unter den Füßen das Zittern und Schwanken, ja die ersten drei Tage hindurch war dies Schwanken so ausgeprägt, daß mehrere an Seekrankheit litten“.

Wölffing bemerkt<sup>2)</sup>, daß bei dem schwächeren Beben von 20. Juli 1913 vielfach Übelkeit und Brechreiz auftrat, der nach dem Stoß sofort aufhörte.

Das Gleichgewichtsgefühl ist erheblich gestört. Die Bodenbewegung selbst scheint keine ausschlaggebende Rolle zu spielen; damit berührt sich unsere Erklärung der optischen Täuschungen. „Ich war damals in Bogota, wo der Stoß eine Anzahl Häuser umwarf,“ erzählt Roulin<sup>3)</sup>. „Die Bewegung war aber durchaus nicht so stark, wie man nach der Wirkung hätte annehmen müssen. Wenn mehrere Personen nahe daran waren, umzufallen, so lag das daran, das sie von Schwindel ergriffen wurden. Solche Erscheinungen sind sehr häufig<sup>4)</sup> bei dieser Gelegenheit. Sie sind nicht immer auf Furcht zurückzuführen, und man weiß nicht recht, wie man sie erklären soll.“

Ganz wie beim Blitzschlage werden auch bei schwächeren Beben Kinder, selbst Erwachsene zu Boden geworfen<sup>5)</sup>. Beim Beben von Rann stürzten viele Personen zu Boden . . andere wurden die Treppenstufen hinabgeschleudert<sup>6)</sup>.

Eigenartig äußert sich die Wirkung von Beben auf Radfahrer. Bei einem englischen Beben am 23. April 1905 merkten Radfahrer auf der Landstraße, wie ihre Räder sich alle nach einer Seite der Straße neigten, und zwar so stark, daß einer der Radfahrer schließlich zu Falle kam<sup>7)</sup>. Zweifellos sind hier die Gehirnpartien affiziert, die der Koordination der Bewegungen dienen.

Ein Zufall erlaubte in sehr interessanter Weise die Wirkung auf eine marschierende Truppe zu beobachten<sup>8)</sup>: Der Oberst ritt hinter

<sup>1)</sup> Belar, A.: in Erdbebenwarte 5, 107.

<sup>2)</sup> Wölffing, S. 321.

<sup>3)</sup> Ann. de chim. et de physique 1829, 421. „Sitzende Kulis wurden umgeworfen.“ Kangra-Beben 4. April 1905. Erdbebenwarte 4, 246.

<sup>4)</sup> „Frauen, die sich beim Frühstück befanden, fiel die Tasse aus der Hand.“ Noeggerath: Über das Erdbeben im Febr. 1828. Jahrb. d. Chem. u. Physik 23, 15. Halle 1828. Das Beben war ziemlich leicht.

<sup>5)</sup> Wölffing, S. 321. „Am 2. August 1862 schlug der Blitz in den Blitzableiter der Eingangshalle der Prinz-Eugen-Kaserne, und die Wirkung machte sich in der nahegelegenen Wachtstube lebhaft bemerkbar. Alle Soldaten, die ruhten, fanden sich aufrecht. Die, welche standen, wurden zu Boden geworfen.“ Sestier II, 87. Zweifellos sehen wir hier antagonistische Innervierungen des muskulären Apparates durch den Blitzschlag.

<sup>6)</sup> Tornquist in Mitt. d. Erdbebenkommission, S. 12. Wien 1918.

<sup>7)</sup> Belar in Erdbebenwarte 5, 114.

<sup>8)</sup> Ibid. 5, 115.



seiner Abteilung. Plötzlich machte das Pferd des Obersten einen Sprung nach links. Gleichzeitig bemerkte der Reiter, daß die geordnet marschierende Abteilung aus dem Takte kam, sämtliche Soldaten fast auf einmal schwankten und sich in unregelmäßigen Bewegungen gegen die linke Straßenseite verschoben. Der Oberst zu Pferd spürte die Erschütterung nicht<sup>1)</sup>. Der Leutnant hingegen fühlte im Augenblick des Stoßes einen kräftigen Schlag in beiden Knien, so daß er wankte und sich kaum auf den Füßen halten konnte.“

Eigenartigerweise lokalisiert sich eine bestimmte Schmerzempfindung mit Vorliebe in den unteren Extremitäten. Stehende Menschen spürten beim Beben vom Februar 1828 ein seltsames Gefühl in den Beinen<sup>2)</sup>. Es war beim Manilabeben vom Oktober 1796, daß *de Gingues* sich betäubt fühlte und Schmerzen in den Knien empfand<sup>3)</sup>. Nach *Wölffing*<sup>4)</sup> wurde ihm die Erdbebenwirkung so beschrieben, daß eine zitternde Schwingung der Füße sich nach oben in die Beine fortsetzte und insbesondere Zittern der Knie eintrat.

Es muß auffallen, daß viele Berichterstatte die Wirkung des elektrischen Stromes zur Erklärung ihrer Empfindungen heranziehen. *Wölffing*<sup>5)</sup> meint, solche Vergleiche seien nicht buchstäblich, sondern als Versuch zu nehmen, ein unbestimmtes Gefühl deutlich zu machen. So will eine mit Spülen beschäftigte Frau bei dem Erdstoß einen elektrischen Schlag in beiden Armen, eine daneben stehende Frau einen solchen in beiden Füßen verspürt haben. Ein Mann beschreibt, er habe etwas wie elektrische Lähmungen in den Handgelenken verspürt.

Aber auch andere Berichte<sup>6)</sup> sprechen von elektrischen Wirkungen: So fühlte beim großen venezolanisch-kolumbischen Beben vom 26. März 1812 die Erschütterung von Caracas sich „wie ein elektrischer Schlag an, der viele Leute unfähig machte, sich zu bewegen.“

<sup>1)</sup> Beim Erdbeben zu Lissabon wurde Menschen zu Pferde unwohl, obschon sie keine Erschütterung spürten. Nach andern Beschreibungen will der Reiter, der zu Pferde jagte, nichts Widriges bemerkt haben, „als daß mein Pferd einmal plötzlichstutzte und, da ich ihm die Sporen gab, einen großen Sprung machte“. Hannöversches Magazin, 45. Stück, 13. August 1779, 1073.

<sup>2)</sup> *Nöggerath*, Jahrb. d. Chem. u. Physik 1828, 15.

<sup>3)</sup> *Mallet*, Earthquake Catalogue III, 37. *Sestier* hat bei 41 vom Blitz getroffenen Personen festgestellt, daß die Lähmung in 33 Fällen die unteren Extremitäten erfaßte, die oberen Glieder nur in 8 Fällen. Bei 123 Fällen von Blitzverletzungen überhaupt wurden in Mitleidenschaft gezogen: die oberen Glieder in 18, die unteren Glieder in 105 Fällen. *Sestier*, II, 116.

<sup>4)</sup> *Wölffing*, S. 321.

<sup>5)</sup> Ibidem. Über einen Blitzschlag auf eine waschende Frau s. *Sestier*, II, 166.

<sup>6)</sup> Zit. nach einem alten Bericht von *Krebs*. Erdbebenwarte 6, 57, 1906/07. Genau das gleiche Bild findet sich in der Beschreibung des Brasilien-Bebens, die wir S. 3, Anm. 1 anführten.

Noch andere Beobachtungen will *Wölffing* mit einem Fragezeichen versehen wissen. Schmerzen eines vor Jahren eingeklemmten Fingers<sup>1)</sup>, die Beschreibung einer Frau, die das Gefühl hatte, als ob ihr ein Hund auf den Rücken springe<sup>2)</sup>.

Herzleidende empfinden Beklemmungen<sup>3)</sup>. Atemlosigkeit stellt sich ein. Kinder werden blaß. Ganz wie bei den schwereren Formen Seekrankheit zeigt sich ein vehementer Trieb zu planloser Flucht, vielleicht aus dem Instinkt geboren, dem schädigenden Milieu zu entgehen. Abscheu gegen feste Nahrung stellt sich ein, dagegen ist das Durstgefühl häufig bis zu quälender Höhe gesteigert<sup>4)</sup>. Sicherlich kommen hier bestimmte Stoffwechselstörungen in Betracht.

## 2.

Seit Jahrhunderten ist bekannt, daß Erdbeben stark auf schwangere Frauen wirken. Bei einem Erdbeben in Venedig (1499) abortierten einst alle schwangeren Frauen und gingen im gleichen Jahr an der Pest zugrunde<sup>5)</sup>. Als am 5. Mai 1357 ein heftiges Beben die Stadt Straßburg erschütterte, traten die Bürger zusammen und beschlossen<sup>6)</sup>, es dürfe niemand die Stadt verlassen, ausgenommen die schwangeren Frauen. Diesem Beschluß kann nur die Erfahrung zugrunde gelegen haben, daß Beben für Frauen in diesem Zustand äußerst schädlich sind. Die Erdbebennacht vom 16. November 1911 brachte eine größere Anzahl frühgeborener Kinder, „denen der Humor der Tübinger Geburts-

<sup>1)</sup> „Es ließen sich zahlreiche Personen anführen, die bei Annäherung oder während eines Gewitters dumpfe Schmerzen in den Narben alter Wunden oder am Stumpfe amputierter Glieder verspüren.“ *Sestier*, II, 80.

<sup>2)</sup> Wem fällt nicht die Übereinstimmung mit den Klagen von Dementia-praecox-Kranken auf. Haben diese Kranken vielleicht doch reelle Mißempfindungen, die dem Gesunden fremd sind? Ich denke dabei besonders an physikalische Beeinträchtigungs-ideen.

<sup>3)</sup> „Es gibt Menschen, die während eines Gewitters ein erhebliches Mißbehagen empfinden ... andere fühlen Atembeschwerden oder Herzbeklemmung.“ *Sestier*, II, 81 u. 144.

<sup>4)</sup> *Dolomieu*: Mémoires sur les tremblements de terre. S. 13. Rome 1784. Eine sehr häufige Erscheinung bei Menschen, die vom Blitz getroffen sind, wenn auch nur ganz leicht, ist heftiger Durst. Fälle bei *Sestier*, II, 144; 150, 153, 208. Bisweilen wird auch der Durst auf die typische Veränderung des Quellwassers durch Beben zurückgeführt: „Sie werden sich wundern, daß ich Durst litt, da Sie wissen, wie viele Quellen an dem Wege von der Stadt bis hierher zu finden sind. Ich bin bei keiner vorbeigegangen, wovon ich nicht geschöpft hätte, aber das Wasser war in allen so trübe, dicke und voller Leim, daß es aussah, als wenn man einen Teich umgerührt hätte.“ Hannöversches Magazin, 13. August 1779, 1028.

<sup>5)</sup> *Lersch*: Geschichte der Volksseuchen. S. 199. Berlin 1896.

<sup>6)</sup> *Wurstisen*, *Christian*: Basler Chronik zit. in Wackernagel, Basel im 14. Jahrhundert. S. 249. Basel 1856.

linik den Namen Erdbabys gab<sup>1)</sup>“. Wir müssen hinzufügen, daß manche Schiffsärzte angeben, auf See sei die Zahl der Früh- und Fehlgeburten besonders hoch. Für diese Tatsache spricht auch die Erfahrung vieler Schiffsärzte, die Gelegenheit hatten, Aborte bei Frauen zu beobachten, die scheinbar nur zu diesem Zwecke eine Seereise angetreten hatten<sup>2)</sup>.

Dem wehenbefördernden Einfluß<sup>3)</sup> von Erdbeben stehen tiefere Eingriffe in die Sexualsphäre der Frau zur Seite, für die eine exakte Erklärung noch völlig aussteht, da nicht mechanische Insulte, sondern möglicherweise elektrolytische Prozesse in Frage kommen. „Frauen, davon einige lange verheiratet und viele Jahre unfruchtbar gewesen, sind nun schwanger,“ schreibt ein Beobachter von Lissabon. „Man hat aus jedem Kirchspiel Nachrichten eingezogen und nach geschehener Berechnung gefunden, daß seit 5 Monaten mehr getraut sind, als vorher in drei Jahren nicht geschehen ist<sup>4)</sup>“.

Bei der Frühgeburt wie bei anderen Störungen liegt die Annahme verführerisch nahe, „Schreck“ also vermittelnde Bedingung dieser schweren Alterationen in Rechnung zu stellen. Dem ist entgegenzuhalten, daß zahlreiche Menschen erdbebenkrank werden, ohne ein Erdbeben bemerkt zu haben, weil sie etwa zu Pferde saßen oder fest schliefen. So wachten Knaben eines großen Pensionats plötzlich in der Nacht auf; der größte Teil fühlte sich übel und bekam Erbrechen<sup>5)</sup>. Diese Erfahrung ist in Erbebenländern durchaus häufig, und es ist ganz bekannt, daß aus tiefem Schlaf heraus und ohne daß Stärkerwerden der Dünung ins Bewußtsein tritt, die Menschen mit allen Erscheinungen der Seekrankheit erwachen. Zweifellos ist die somatische Störung das Primäre. Wir brauchen nicht erst zum weinenden ganz kleinen Kind oder bis zum Tier zurückzugehen, um diese Feststellung zu machen.

<sup>1)</sup> V. Schmidt-Mack, S. 100.

<sup>2)</sup> Brugsch in Eulenburgs Realenzyklop. 13, 352. Berlin 1913.

<sup>3)</sup> „Wo man sich nur hinwandte, erblickte man Menschen, denen bald die Arme, bald die Beine zerbrochen, bald der Kopf eingedrückt, bald die Brust gequetscht war, ja einige Weiber wurden unter solchem Getümmel vor Angst von Geburtsschmerzen überfallen und lagen da, bloß und gebaren vor jedermanns Augen.“ Sammlung authentischer Briefe, die während und kurz nach dem Erdbeben zu Lissabon in dieser unglücklichen Stadt und in der Nähe derselben geschrieben worden. Hannöversches Magazin, 9. August 1779, 1014.

Ähnliche Wirkungen sollen sich bei Gewittern zeigen. „Camerarius versichert, daß das Geräusch des Donners den Abort verursacht. Er fügt hinzu, daß Hirschkühe und Mutterschafe oft durch die gleiche Ursache eine Fehlgeburt haben.“ Sestier, II, 162. Schon Plinius hat sich ähnlich geäußert (Hist. Nat. 8, 72; nach Plinius verderben auch die Eier, wenn es während der Brütezeit donnert (10, 75). Interessanterweise werfen nach einem stärkeren Erdbeben die Malaien Bruteier als verdorben weg.

<sup>4)</sup> Hannöversches Magazin, 20. Sept. 1779, 1239.

<sup>5)</sup> Mallet: Earthquake Catalogue. S. 133. London 1858.

## 3.

Ich habe in einer andern Arbeit<sup>1)</sup> in zahlreichen Beispielen auf den engen zeitlichen Zusammenhang hingewiesen, der zwischen hoher seismischer Unruhe und dem Ausbruch großer Epidemien besteht; ein solcher Konnex zeigt sich besonders deutlich zur Zeit des peloponnesischen Krieges (Pest des Thukydides), unter der Regierung Justinians, weiter in der Mitte des 14. Jahrhunderts zur Zeit des schwarzen Todes<sup>2)</sup>. Ich habe auf diese Verbindung näher geachtet und habe die folgenden tatsächlichen Angaben gefunden, die von zuverlässigen Beobachtern, meist von Ärzten stammen:

*Dr. v. Bibra*<sup>3)</sup> erhielt bei seiner südamerikanischen Reise folgende Mitteilungen von *Dr. Miguel*, der zur Zeit des großen chilenischen Bebens vom 19. November 1822 Hospitalarzt in Santiago war.

„Fast zu allen Zeiten hat man die Erfahrung gemacht, daß ähnliche Phänomene und Ereignisse, die ein ganzes Volk in heftigen Schreck oder Entmutigung versetzen, teils eigentümliche Seuchen hervorriefen, teils den Charakter schon bestehender Krankheiten höchst bedrohlich verschlimmert haben . . .

Dysenterie, die vor jener Zeit gutartig und selbst wenig verbreitet war, nahm einen bösartigen Charakter an und wurde epidemisch. Das Aneurysma wurde zur wahren Geißel von Santiago. Während der 48 Stunden, in denen die heftigsten Erdstöße folgten, zeigten sich in medizinischer und chirurgischer Hinsicht die eigentümlichsten Modi-

<sup>1)</sup> *Hentig, v.*: Über den Zusammenhang von kosmischen, biologischen und sozialen Krisen. Tübingen 1921.

<sup>2)</sup> Ich lasse einem Historiker das Wort: „Mag das Angeführte auf sich beruhen, Regen, Überschwemmung, Mißwachs, und Teuerung waren den Erschütterungen der Seuche ein paar Jahre vorangegangen, und so fand diese in ausgehungerten, durch Elend, Mangel und Verzweiflung heruntergebrachten Bevölkerungen eine nur um so zugänglichere Beute. Noch mehr: wenn unser Auge den tieferen Zusammenhang der Erdrevolutionen mit der Pest auch auf keinem andern Wege mag verfolgen, als auf dem schlüpfrigen der Hypothese, und man sich gegen die Annahme sträuben kann, daß all diese Heuschrecken, die ausgetretenen Wasser, die Erdrisse mit ihren Dünsten, die Meteore und Orkane eine Pest brauen sollen, so bleibt nichtsdestoweniger die sich wiederholende Tatsache des gleichzeitigen Auftretens bestehen. Und begegnen wir zum zweiten Male neben den großen Erderschütterungen, denen 1356 auch Basel zum Opfer fiel, dem sogenannten andern großen Sterben, das in diesem Jahr die noch nicht verharschten Narben des ersten wieder aufriß, so wird es noch schwerer fallen, nur wieder eine Laune des Zufalls darin zu erblicken. Und vor und nach dieser Zeit liegen solcher Beispiele noch manche, die zu bezeugen scheinen, daß gleichsam mit der Erkrankung der Erde auch deren Bewohner zu siechen begannen.“ *Meyer-Merian, Th.*: Das große Sterben mit seinen Judenverfolgungen und Geißlern in „Basel im 14. Jahrhundert“. S. 160/161. Basel 1856.

<sup>3)</sup> *Bibra, E. v.*: Reise in Südamerika, S. 134—136. Mannheim 1854.



fikationen<sup>1)</sup>. Es zeigten sich heftige Fieber mit Schüttelfrösten und darauf folgenden Delirien. In verschiedenen chirurgischen Fällen, in denen bloß leichte Geschwüre vorhanden waren, traten plötzlich rotlaufartige Flecken auf, die sich rasch über den ganzen Körper verbreiteten, und gewöhnlich ging dieser Rotlauf in Gangrän<sup>2)</sup> über und es erfolgte der Tod.

Derselbe Fall fand statt, wenn nur irgendeine geringfügige Operation gemacht wurde. Es erfolgten rotlaufartige Erscheinungen, Gangrän<sup>3)</sup> und meist der Tod.

Vorzüglich waren es die Wöchnerinnen, die diesem Übel unterworfen waren, und in ganz kurzer Zeit starben allein 67 Frauen, die alle

<sup>1)</sup> Nach dem Erdbeben von Lima am 28. Okt. 1746 brachen als Folge der vielen mangelhaft beerdigten Leichen, wie man damals meinte, ansteckende Krankheiten aus, „typhöse Fieber, Diarrhoen, Leberleiden“, an denen über 2000 Menschen zugrunde gingen. *Middendorf*: Peru, I, 150. Nach dem großen chilenischen Beben vom 11. November 1922 brachen ebenfalls Epidemien aus; diesmal führte man Nahrungsmittel als Ursache an. Ich habe die chronologische Aufzeichnung in *Lerschs Volksseuchen* auf den zeitlichen Zusammenhang von Beben und Epidemien durchgesehen. Solches Zusammentreffen findet sich bei den Seuchen der Jahre 436, 346, 263 vor Chr., 115, 166—181, 217, 241, 260, 262, 557, 577, 581, 590, 746, 801, 803, 858, 995, 1002, 1062, 1200, 1205, 1222, 1348, 1382, 1501, 1504, 1572, 1576, 1587, 1703, 1783, 1835 nach Chr.

Von einem sehr bemerkenswerten Zusammentreffen von Erdbeben und Epidemien berichtet *Junghuhn*: Java II, 948, Leipzig 1854. Nach einem heftigen Beben vom 1. November 1835, das die Insel Amboina drei Wochen lang mit einem dicken, mit Schwefeldampf vermengten Nebel bedeckte, brach die Epidemie aus. Sie wurde schwächer und schien 1845 am 4. März ganz aufgehört zu haben. Da traten am 21. und 22. Juli 1845 neue heftige Erdstöße ein, und sofort brach die Epidemie wieder aus. Sie verminderte sich allmählich wieder, und schon überließ man sich der Hoffnung, daß sie ganz von der Insel verschwinden möchte, da werden am 18.—20. März 1850 neue starke Stöße von Erdbeben gespürt, und wenige Tage später bricht die Krankheit mit größerer Wucht als zuvor aus. Auch ein viertes Aufflackern schloß sich unmittelbar an neue Erdbeben an. Die Insel war vor 1835 wegen ihrer Gesundheit berühmt gewesen.

<sup>2)</sup> *Plinius*: Hist. Nat. 34, 42. „Wunden werden durch Berührung mit solchem Eisen gefährlicher“ (gemeint ist Magneteisenstein, „was das unerfahrene Volk lebendiges Eisen nennt“). Besteht irgendein Zusammenhang zwischen den beiden so entfernt scheinenden Tatsachengruppen?

<sup>3)</sup> Der Blitz wirkt einmal resistenzmindernd auf den Menschen oder vielleicht auch virulenzsteigernd auf die pathogenen Mikroben. *Sestier* (II, 168) berichtet von einem Malariaausbruch in zwei Häusern an dem Tag, nachdem der Blitz in einen Fluß in der Nähe eingeschlagen hatte.

Aber der Blitz wirkt auch wie ein Desinfizienz. So bei Influenza (*Sestier*, II, 164, 168), bei Rheumatismus (II, 177, 179), bei Gonorrhöe (II, 157/158). Auch will *Sestier*, II, 64/65, aus zahlreichen angeführten Fällen den Schluß ziehen, daß mechanische Blitzverletzungen, die oft Schußwunden ähneln, sehr selten septisch werden. Die Beobachtung des *Plinius*, wenn sie zutrifft, würde dazu nicht unbedingt in Gegensatz stehen, sondern auf den antagonistischen Effekt verschiedener Dosierung hindeuten.

den höheren Ständen angehörten. Die Neugeborenen folgten ihnen, indem sich die Krankheit von der Nabelschnur ausgehend, rasch über den ganzen Körper verbreitete. Kinder, denen man kleine Löcher zum Tragen der Ohrringe gestochen hatte, starben häufig und rasch unter ähnlichen Erscheinungen, kurz es zog die unbedeutendste Verwundung, die sonst in einigen Tagen vollkommen heil gewesen wäre, in jener Zeit rasch den Tod nach sich. Ein ganz interessanter Fall aber ist noch folgender:

Die eigentliche Hundswut war vor dieser Zeit in Chile unbekannt. Es trifft sich wohl, daß hie und da ein Hund oder irgendein anderes Tier von einer ähnlichen Krankheit befallen wird. Man nennt in Chile das Tier alsdann ‚nährisch‘, es läuft wie toll umher und beißt ohne Unterschied Tiere und Menschen. Aber diese Bißwunden zeigen nicht die eigentümlichen Erscheinungen der Hundswut, und die Gebissenen genasen vollständig und ohne Folgen in ganz kurzer Zeit. Zur Zeit des Erdbebens indes wurde ein Franzose in Santiago von einem Schwein in den Finger gebissen. Die erwähnten rotlaufartigen Erscheinungen traten nach 24 Stunden ein, nach drei Tagen war bereits Gangrän eingetreten und der Kranke starb unter allen Anzeichen der vollständig ausgebildeten Hundswut.

Sobald das Erdbeben aufgehört hatte, verschwanden schnell alle Krankheiten, die während desselben aufgetreten waren und die, die schon vorher bestanden hatten, verloren vollständig ihren bösartigen Charakter.“

Soweit *Dr. Miguel*, der Hospitalarzt von Santiago.

Der Missionar *G. Bamler* berichtet über das Erdbeben vom 14. bis 15. September 1906 auf den Tami-Inseln (Südsee). „Keiner der Eingeborenen konnte sich eines ähnlichen Erdbebens erinnern, nur als Sage wußten sie, daß vor der ersten Pockenepidemie ein sehr schweres Erdbeben gewesen sei<sup>1)</sup>“. *Bamler* bezweifelt diese Zeitangabe, er selbst meldet aber; daß „etwa 5 Wochen nach dem Beben plötzlich Unmengen von Moskitos auftraten, darunter viele *Anopheles* . . ., was viele Malariafälle zur Folge hatte.“ Er meint, die Unmengen Moskitos seien offenbar in den aufgestauten Wassermassen ausgebrütet worden. So erkläre sich auch die Angabe südamerikanischer Ärzte, daß nach schweren Erdbeben immer die Malaria häufiger auftrete.

Auf der anderen Seite wurde schon vor hundert Jahren beim Beben vom 26. März 1812 in Caracas die Beobachtung gemacht, daß viele Leute, die an der Tertiana litten, nach dem Beben augenblicklich wieder besser wurden<sup>2)</sup>. Es liegt hier eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit der Blitzwirkung vor.

<sup>1)</sup> Abh. d. naturhist. Gesellsch. zu Nürnberg, 1911, S. 62.

<sup>2)</sup> Zit. von *Krebs* in Erdbebenwarte 5, 57, 1906/1907.

Diese Tatsachen zusammengehalten mit der normalen Erdbebenwirkung auf den Organismus könnten uns geneigt machen, in folgenden Beobachtungen<sup>1)</sup> über die große Hamburger Choleraepidemie vom Jahre 1831 eine körperliche und seelische Zwischenstufe zu erblicken:

„Der *genius epidemicus cholerae* äußerte einen unverkennbaren Einfluß auf Tausende. Ein sehr große Anzahl gesunder und furchtloser Menschen, ja selbst solche, die an das Dasein der Krankheit nicht glaubten, fühlten diesen Einfluß; sie befanden sich unwohl, hatten etwas Kopfweg, ihr Digestionsapparat war in Unordnung, sie hatten leises Ziehen in den Beinen. Einige überfiel plötzlich eine ungeheure Angst, die bald einem allgemeinen Schweiß wich. Leute, die sonst an leichten Cardialgien litten, erbrachen jetzt oft, wenn der Magenkrampf eintrat. Gewiß haben in Hamburg mehr als 10000 Personen diesen epidemischen Einfluß gespürt. In Altona war namentlich dieser epidemische Einfluß vor dem Erscheinen der Cholera daselbst recht sichtbar.“

Diese Zusammenhänge sind durch das Überwuchern der glänzenden technischen Methoden der modernen Bakteriologie als unwichtig und problematisch in den Hintergrund gedrängt worden. Wir sehen aber jetzt schon die Umkehr aus der einseitigen Überschätzung von Mikroskop, Nährboden und Färbemethode zum Menschen als dem Milieu, das für das Kleinlebewesen die wichtigste Grundlage des Gedeihens oder des Absterbens ist. Wenn wir bedenken, daß zweifellos auch die vulkanischen Ausbrüche auffallend oft von Epidemien gefolgt wurden<sup>2)</sup>,

<sup>1)</sup> *Wolter*: Die Cholera in Hamburg. S. 236. Hamburg 1892.

<sup>2)</sup> Ich nenne nur folgende Beispiele:

Im Jahre 126 v. Chr. wurde durch einen vulkanischen Ausbruch auf den Liparischen Inseln eine Unmenge Fische getötet, von deren Fäulnis dann eine pestartige Krankheit entstand. *Lersch*: Volksseuchen, S. 17.

Unter Titus entstand nach einem Vesuvausbruch eine Pest „von solcher Furchtbarkeit, wie sie vielleicht sonst nie vorgekommen ist“. *Sueton*: Titus Flav. Vespasianus 8.

Im Heklagebiet auf Island folgen auf vulkanische Ausbrüche in den Jahren 1510, 1544, 1766 Epidemien. Krankheiten setzen auch nach dem Ausbruch des Katla 1755/56 ein, ebenso im großen Ausbruchsjahr 1783.

Nach *Junghuhn* (Java, II, 143) hatte der Jerimai 1805 einen Ausbruch nach dreißigjähriger Ruhe; ein pestartiges Sterben in der Umgebung folgte.

Vom 5. April bis 15. Juli 1815 dauerte der riesige Ausbruch des Tambora, worauf schwere Seuchen die Insel und die Umgebung heimsuchten. Die Insel Sumbawa war drei Tage in völlige Finsternis gehüllt; der ganze indische Archipel erbebt. *Junghuhn*: Java II, 813. Weiteres Zusammenfallen von Eruptionen und Epidemien in den Jahren 1752, 1817 und 1842 s. *Junghuhn*: II, 852, 709, 597. Die Javaner, die am Fuße des Vulkans Gede wohnen, erzählten *Junghuhn*, daß in den Zeiten, wo ein dumpfes rollendes Getöse des Bergs besonders häufig und stark vernommen wird, viele Büffel sterben. *Junghuhn*: II 929.

so öffnet sich hier der Forschung ein neues und kaum betretenes Gebiet. Auch muß nachgeprüft werden, inwiefern der uralte Aberglaube über den ungünstigen Einfluß von Verfinsterungen irgendwie auf Tatsachen sich gründet<sup>1)</sup>).

## 4.

Über grobe psychische Störungen nach Erdbeben haben wir nur spärliche Nachrichten. Nach dem großen Beben vom 26. März 1812 waren die Bewohner von Valenzia und Caracas noch 20 Tage nach dem Beben in einem außerordentlichen Zustande der Reizbarkeit<sup>2)</sup>. „Am 4. Mai 1517“, erzählen alte Chroniken<sup>3)</sup>, „spürte man besonders in Stuttgart, Eßlingen und Tübingen starke Erdstöße, bei denen die Menschen heftige Kopfschmerzen empfanden, einige sogar verrückt wurden.“ Mit dieser allgemeinen Bezeichnung können wir wenig anfangen, da ein starker, weit über das Normalmaß hinausgehender Affekt dem außerordentlichen Anlaß gegenüber noch als eine physiologische Reaktion zu bezeichnen ist.

Wenn *Dr. Schwarz* behauptet<sup>4)</sup>, in Chios sei bei einem Beben der größte Teil des jungen weiblichen Geschlechts teils an Epilepsie, teils an Krampfanfällen erkrankt, so müßten wir dieser Diagnose skeptisch gegenüber stehen und eher vermuten, daß es sich um hysteriforme Anfälle gehandelt hat, wie sie auch bei Frauen nach Blitzschlag beobachtet sind<sup>5)</sup>. Aber v. *Schönberg* erzählt<sup>6)</sup> die ausführliche Geschichte eines epileptischen Patienten, dessen Anfälle nach einer langen Remission sich 10 Tage vor dem Erdbeben wieder einstellten, am Tage vor dem Beben zu äußerster Heftigkeit anstiegen und nach dem Beben sichtlich nachließen. So wäre es doch möglich, daß der Krankheitsprozeß, der der genuinen Epilepsie zugrunde liegt, durch Erdbeben beeinflusst wird.

Ganz wie bei Tieren scheinen Erdbeben eine gewisse Aggressivität beim Menschen auszulösen. *Mallet*<sup>7)</sup> erzählt, daß ein junger Mann beim ersten Geräusch eines Bebens aufwachte, sich angegriffen glaubte und auf den herbeieilenden Diener seine Pistole abdrückte. Die Pistole ging nicht los. Jetzt stürzte er mit einem Dolche auf den Mann und ver-

<sup>1)</sup> Auch exaktere Angaben fehlen nicht. So bemerkt *Rammazini* in seiner Beschreibung von Modena, daß während einer Mondfinsternis die größte Anzahl Kranker starben. *Kastner, K. W. G.*: Handb. d. Meteorologie 2, 122. Erlangen 1823. Nach *Lersch*: Gesch. d. Volksseuchen, S. 6, 31, 32, 79, 90, 186 brach die Pest nach einer Sonnenfinsternis aus in den Jahren 440 v. Chr., 338, 418, 1093, 1448 n. Chr.

<sup>2)</sup> Erdbebenwarte 6, 57.

<sup>3)</sup> Zit. von *Pfaff* in Württemb. Jahrb., 1850, S. 109.

<sup>4)</sup> Nach *Branca*, S. 40.

<sup>5)</sup> Dazu *Sestier*, II, 107.

<sup>6)</sup> Über Erdbeben Süditaliens. *Kassners Arch.* 1828, S. 319, 320.

<sup>7)</sup> The Great Neapol. Earthquake, II, 191.



wundete ihn leicht, ehe er wieder zu sich kam. Er brach dann in Tränen aus. Ein sehr viel krasserer Fall noch wird vom Lissabonner Erdbeben berichtet<sup>1)</sup>; dabei fällt auch eine gewisse Abblendung der ethischen Gefühle auf, über die wir aus Japan von einem deutschen Arzt eine genaue und überaus interessante Schilderung haben<sup>2)</sup>. Wieder macht sich bei dieser „Eliminierung der Wertschätzungsgefühle“ wie bei dem untenstehenden Lissabonner Bericht eine gewisse Ähnlichkeit mit schizophrenen Störungen geltend.

Die Schwierigkeit bei Erdbeben liegt darin, aus einer Welle heftigster Affekte das Pathologische, das dem Anlaß Inadäquate, herauszufinden. Bei der Seekrankheit liegt weder eine akute Lebensgefahr vor, noch fehlt es an ruhigen und unbeteiligten Beobachtern. So treten hier schon die leichten Nuancen psychischer Alteration erkennbar hervor. Die gewohnten Formen der Höflichkeit und die Rücksicht auf die Umgebung gehen verloren. Die Denkfähigkeit ist gestört. Es wird immer schwerer eine zusammenhängende Unterhaltung zu führen. Sprachliche Neuerwerbungen entfallen. Lebensüberdruß stellt sich ein. Die mütterlichen Instinkte sind abgedämpft. Nur ein Gedanke beherrscht den Kranken, aus dieser qualvollen Situation herauszukommen, und wenn es auch durch den Untergang des Schiffes wäre.

Selbstverstümmelungsversuche<sup>3)</sup>, Verwirrtheit, sinnlose Handlungen<sup>4)</sup> sind bei Erdbeben beobachtet worden, auch nachdem die unmittelbare Lebensgefahr vorbei war.

<sup>1)</sup> „Ich hatte etwa ein halbes Dutzend kleiner Kuchen in der Tasche, die waren schon den ersten Tag verzehrt. Wir wurden sehr von Hunger, doch noch mehr von Durst geplagt. Es kam mir oft in den Sinn, Herrn Lüders (bei dem der Erzähler zu Besuch gewesen und mit dem und dessen Frau er durch das Beben verschüttet war) totzuschlagen, mit seinem Blut meinen Durst zu löschen und mit seinem Fleisch meinen Hunger zu stillen. Weil mir aber ein dazu erforderliches Werkzeug fehlte, konnte ich es nicht vollführen.“ Hannöversches Magazin, 20. Sept. 1779, S. 1214.

<sup>2)</sup> Baetz, E.: Tokio. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 58, 717ff.

<sup>3)</sup> „Ich redete ihn an, aber er antwortete mir nicht und schien ganz wild und außer sich zu sein; darauf zog ich ihn am Arm mit mir fort, allein ehe ich mich dessen versah, nahm er plötzlich einen Stein und schlug sich damit auf die Brust. Ich ließ ihn stehen und eilte von ihm, weil ich befürchten mußte, er möchte mir auch eins mit dem Stein versetzen . . . Er war ganz nackt und hatte den Leib nur mit einer Frauenschürze bedeckt.“ Hannöversches Magazin, 9. August 1779, S. 1023.

<sup>4)</sup> Als ich näher kam, fand ich den jungen Herrn auf der Erde sitzen. Er war zwar nicht verwundet, aber die Füße waren ihm von den herabfallenden Steinen verrenkt worden, daß er nicht gehen konnte. Seine Sinne waren so verwirrt, daß er mich nicht einmal kannte. Inzwischen waren die Priester und Mönche sehr geschäftig, ihn zu taufen, und ihm das heilige Öl zu geben, und es kostete ihnen dann freilich in der Tat wenig Mühe, ihn zu überreden, daß er die Religion verändere, weil er seinen Verstand nicht mehr hatte und alle Augenblicke in Ohnmacht sinken wollte.“ Hannöversches Magazin, 13. August 1779, S. 1027.

Starker Affekt hindert die Wahrnehmung des Erdbebens<sup>1)</sup>, und ich möchte nicht nur eine Abschirmung der Aufmerksamkeit, sondern an körperliche Vorgänge denken, wie umgekehrt das Beben zweifellos über irgendeinen physiologischen Mechanismus hinweg in die Affektivität eingreift<sup>2)</sup>).

Wenn neben die Effekte des Erdbebens auf den menschlichen Organismus häufig die Phänomene der Seekrankheit und des Blitzschlags gestellt wurden, so geschah es, weil die Ähnlichkeit der Erscheinungsformen auf eine gemeinsame Ursache hinführen scheint. Erdstoß und Wellenschlag wären nach dieser Hypothese nur als Zwischenursachen anzusprechen. Das Primäre muß eine andere Energieform als die „Erschütterung“ sein. Die Erfahrungen der Seismo-Pathologie erlauben keine andere Deutung. Während die feinsten Horizontalpendel uns immer weiter in eine einseitige Betrachtung der mechanischen Komponente des Phänomens hineingelockt haben, eröffnet das Reagens des lebenden Organismus, vor allem der nervösen Apparate neue und für den Erdbebenforscher wie den Psychiater überraschende Perspektiven.

##### 5.

Stehen bisher Untersuchungen über den Einfluß von Erdbeben auf die Psyche des einzelnen Menschen noch aus und ist die Zahl der Beobachtungen noch sehr mager<sup>3)</sup>, so stoßen wir auf deutliche Veränderungen, sobald wir das Untersuchungsobjekt in der Vergrößerung der Massen

<sup>1)</sup> Während der Schlacht am trasimenischen See erfolgte ein heftiges Erdbeben. Es wurde weder von den Römern noch von den Puniern bemerkt. „Der Zufall warf die Leute in eine Masse; den Platz vorn oder hinten im Gefechte gab jedem sein eigener Mut, und der Waffenkampf wurde so hitzig, die Aufmerksamkeit so ganz auf die Schlacht gespannt, daß jenes Erdbeben, welches in vielen Städten Italiens ganze Straßen niederwarf, reißende Ströme von ihrem Laufe abwandte, das Meer in die Flüsse trieb, Berge durch ungeheuren Fall vertiefte, von den Fechtenden keiner bemerkte.“ *Livius*: XXII, 5.

Als Nero im Theater von Neapel auftrat, erschütterte ein Erdstoß den Bau dermaßen, daß er kurz darauf einstürzte. Nero ließ sich aber nicht abhalten, sein Gesangstück zu Ende zu bringen, offenbar, weil er das Beben gar nicht bemerkt hatte. (*Sueton*: Nero Claudius Cäsar, S. 20). Auch nach *Wölffing*, S. 323, hindert starke Erregung wie Zorn, ein Beben wahrzunehmen.

<sup>2)</sup> Ein Pfarrer beobachtete, daß bei einem leichteren Beben auf der Straße spielende Kinder in eine ganz unmotiviertere Heiterkeit ausbrachen. *Wölffing*, S. 323.

<sup>3)</sup> Allgemein behaupten die Schiffsärzte, Geisteskranke seien unempfindlich gegen Seekrankheit, wobei allerdings die Zerlegung des Begriffes Geisteskrankheit nach einzelnen Psychosen erforderlich wäre. — Bei all diesen Beobachtungen dürfen wir an eine Einwirkung physikalischer Faktoren auf den innersekretorischen Apparat denken. *Sestier* hat im Anschluß an Beobachtungen der Alten (*Seneca* Quaest. Nat. II, cap. 53) ein ganzes Kapitel der intoxication fulminique gewidmet und solche Zusammenhänge vorausgeahnt (II, 163). *Sestier* bringt sogar einen Fall

betrachten und auf jenes feinste Reagens des Seelenlebens, das Verhältnis zum Nebenmenschen, achten.

Beim Durchlesen der verschiedensten Erdbebenberichte aus allen Zeiten und Ländern drängt sich eine Erscheinung auf, die bisher zwanglos durch die reine Chokwirkung und die dem Menschen innewohnende „Schlechtigkeit“, weiterhin durch die günstige Gelegenheit, beim Zerreißen aller sozialen Klammern sich ausleben zu können, erklärt wurde: ich meine jene deutlich ausgeprägten Fälle besonderer Brutalität und Gefühllosigkeit, denen bisweilen ebenso überraschende Fälle von Aufopferung und Neuerwachen des sozialen Gefühls gegenüberstehen.

Ich trenne in der Darstellung nach Möglichkeit beide Fälle, die psychologisch entgegengesetzt und in der praktischen Auswirkung anderswertig sind, in den Bedingungen der Auslösung und im Ablauf eines bestimmten Mechanismus aber zusammengehören.

*Spallanzani* kam 1788 nach Calabrien und bemerkte, daß das Beben des Jahres 1783 noch immer fort dauerte. Am 10. Mai 1792 verspürte man innerhalb 24 Stunden noch etwa 30 Erdstöße. *Spallanzani* schildert nun die schweren moralischen Folgen dieses Zustandes und führt die deutliche Veränderung des sittlichen Charakters der Einwohner auf das Bewußtsein einer „dauernd unsicheren Existenz“ zurück.

„Man sah,“ schreibt er, „zu gleicher Zeit Beispiele väterlicher und mütterlicher Zärtlichkeit, die bis zur völligen Selbstaufopferung gingen und Züge von Brutalität wie von Roheit, die uns erschauern lassen . . . Menschen wurden unter den Trümmern halblebend ausgeplündert, und zwar Menschen, die die höchsten Belohnungen gegeben hätten, wenn man ihnen geholfen hätte . . . Im allgemeinen hat das Volk von Calabrien eine geradezu unglaubliche moralische Verrohung gezeigt inmitten der Schrecken des Erdbebens. Die Mehrzahl der Bauern befanden sich auf dem Lande, als der Stoß vom 5. Februar sich ereignete. Die Stadt rauchte noch vom Staub ihres Zusammensturzes. Sie warfen sich über die Stadt, sie kamen aber nicht, Hilfe zu bringen, keinerlei Gefühl der Menschlichkeit regte sich bei ihnen in dieser furchtbaren Lage. Sie kamen nur, um zu plündern.“

Als ein gewaltiges Beben im April 1667 die Stadt Ragusa in Dalmatien umgeworfen hatte, „erschieden zwischen den Trümmern auf der Piazza viele Nobili, Kaufleute und andere Personen, welche aus den Häusern geflohen waren. Sie weinten . . . Zu gleicher Zeit kamen Morlaken mit ihren Frauen in die Stadt, drangen ohne Mitgefühl für das Unglück in die Ruinen ein und trugen viel Geld sowie einige Reliquien

von Verjüngung durch Blitzschlag (II, 180). Andere Fälle, in denen ein Blitzschlag die Vitalität von Menschen, Pferden, Seidenraupen und Pflanzen verstärkte, finden sich bei *F. Arago*, Sämtl. Werke, Leipzig 1854, IV, 310ff. Über das Gewitter. Nachgelassene Schrift.

aus dem Dom davon, weil niemand es wagte, sie daran zu hindern, denn jeder dachte an die eigene Rettung<sup>1)</sup>.

Andere Mitteilungen besagen: „Weil die Stadt verlassen war, drangen Morlaken und Bauern ein und ergaben sich dem Stehlen. Da war keiner, der Hilfe geleistet hätte, die noch Lebenden auszugraben<sup>2)</sup>. Viele gingen auf Raub aus, darunter auch Adlige<sup>3)</sup>“.

Noch schwerere Erscheinungen werden aus Südamerika berichtet<sup>4)</sup>: „Wie sehr die Vertierung infolge eines Bebens um sich greifen kann, zeigt Pater Kolberg von dem Beben, dem Ibarra und andere Städte in Ecuador 1868 nachts um ein Uhr zum Opfer fielen. Unter den Trümmern starben in Ibarra alle diejenigen, die lebendig begraben waren, weil keiner Hand anlegte, sie zu retten. Noch nach 6 Tagen hörte man das Rufen aus der Tiefe. Man ließ sie sterben.

Doch das ist harmlos im Vergleich zu Ibarra und den andern umliegenden Städten. Hier ein Sohn, der seinen alten, in den Trümmern festgeklemmten Vater mit der Axt erschlägt, um die Erbschaft früher zu erlangen. Dort der Sohn einer reichen Familie, der als einziger derselben dem Tod entronnen war, weil er zufällig in der Nacht in Quito war. Er eilt zurück nach Ibarra, doch als er unterwegs vernimmt, von den Seinen könne dieser oder jener unter den Trümmern am Leben sein . . . er solle eilen . . . da eilt er, aber rückwärts. Er kehrt nach Quito zurück, denn er will nicht in die Verlegenheit kommen, Eltern oder Geschwister retten zu müssen. Denn sonst entgeht ihm ja die reiche Erbschaft.

Und wieder andere Erben der in Ibarra erschlagenen Opfer ziehen mit Pfeifen und Trommeln auf die Unglücksstätte und führen dort wiederholt Freudentänze über den Gräbern ihrer Eltern auf. Und endlich jene Weiber, die noch nicht einmal wissen, ob ihre Männer unter den Trümmern nicht noch am Leben sind und doch am zweiten Tage nach dem Beben schon wieder Männer nehmen. Man sieht“, fügt Branca hinzu, „hier in Ibarra den Überlebenden das Nervensystem wahrlich nicht erschüttert, aber die Seele war plötzlich trotz lebenden Leibes getötet.“

Diese Scheidung zwischen Nervensystem und Seele wird sich kaum durchführen lassen. Eine Änderung des körperlichen Substrats dessen, was wir Seele nennen, muß hier vor sich gegangen sein. Nicht aus dem „Schrecken“, unmöglich rein psychogen lassen sich so schwere Störungen erklären, die an bekannte Stoffwechselstörungen und ihr psychisches Korrelat erinnern.

<sup>1)</sup> Brief des Paters *Vitale Andrasevic* vom 16. April 1667, zit. in *Gießberger*, Das Rugusanische Erdbeben von 1667, München 1913, 27.

<sup>2)</sup> Brief von *Francesco Bobali* vom 18. April 1667, *Gießberger* 29.

<sup>3)</sup> *Gießberger* 30.

<sup>4)</sup> Zit. *Branca* 55.



An die Stelle der moralischen Dürre tritt aber auch bisweilen eine moralische Überschwemmung, wenn man so sagen darf. So schreibt *Boussingault* am 29. Juni 1826 an *A. von Humboldt* nach dem Beben von Bogota (17. Juni 1826)<sup>1)</sup>:

„Die Bestürzung war allgemein, die einen beteten, die andern beichteten mit lauter Stimme; natürliche Kinder fanden Eltern wieder, die sie bis dahin verleugnet hatten; seit langem gestohlenen Gut wurde zurückgegeben.“

Diese Beobachtung wird von anderer Seite bestätigt: Vor einiger Zeit heirateten in Caracas Tausende von Paaren, die bisher im Konkubinat gelebt hatten, nach einem heftigen Erdbebenstoß. Eine ähnliche Erscheinung zeigte sich bei den Katastrophen von San Franzisko und Valparaiso. Ich habe gehört, daß conscience money nach einem Erdbebenstoß zurückgegeben wurde<sup>3)</sup>.

Diese Beobachtungen zwingen zu einigen Schlußfolgerungen, die auf den ersten Blick ungewöhnlich erscheinen mögen.

Das, was wir moralisches Handeln altruistisch nennen, ist abhängig von der Blutdrüsenformel des Menschen. Wir sehen physiologischerweise die Jugend opferfreudiger als das Alter, das mütterliche Tier oder das brünstige Männchen seelisch völlig verändert. Nun zeigt die Geschichte Perioden eines deutlichen Moral-Umschlags. Auf eine ex-

<sup>1)</sup> Zit. bei *Arago*, Ges. Werke XVI, 193.

<sup>2)</sup> *C. R. Enock*, The Andes and the Amazon. London 1908, 340/341.

<sup>3)</sup> „Ich hatte einmal in einer der Städte Südamerikas eine Zusammenkunft mit den Direktoren einer Gesellschaft. Einer von den Direktoren gehörte zu der Klasse der aufgeblasenen Geldmänner . . . und besonders einer mit einem dicken Bauch und entsprechend langsamen Bewegungen suchte mich zu einer Abmachung zu bringen, die entschieden abzulehnen und gegen abwesende Kontrahenten unanständig war. Als wir mitten im Verhandeln waren, fühlte ich das wohlbekannte Zittern eines nahenden Erdbebenstoßes. Die andern fühlten es auch: es war der Tag, nachdem die Nachrichten über die San Franzisko-Katastrophe eingetroffen waren, und die Morgenzeitungen waren voll von dem Ereignis. Ein dumpfes rumplendes Geräusch ließ sich hören, wie es oft Erdbeben begleitet, und die Fenster klirrten unheimlich. Der dicke Kapitalist und die andern liefen schnell nach der Türe, mit schreckensbleichen Zügen, und erreichten das Freie, wobei der besonders gut Entwickelte durch seinen Bauch gehindert wurde, schnell aus der engen Tür herauszukommen. Der Stoß war nur von kurzer Dauer, und als die Leute zurückkamen, fanden sie mich in meinem Stuhl sitzen, von dem ich nicht aufgestanden war . . . Als wir die Verhandlungen von neuem aufnahmen, zeigte sich, daß die Methode des Vorgehens, die vorher befürwortet worden war und die ich für unfair gehalten hatte, jetzt fallen gelassen wurde. Wahrscheinlich, so erklärten sie, würde eine andere Handlungsweise ‚vorteilhafter‘ sein.“ *Enock* 341.

Ähnliche Schwankungen lassen sich normalerweise bei autistisch eingestellten Personen, besonders oft bei Schizoiden, beobachten, die in einem altruistischen Elan etwa ein Geschenk machen, und bei einer erneuten Senkung ihres moralischen Grundwasserspiegels Reue zeigen und den Versuch machen, ihre „Voreiligkeit“ zu revidieren.

zessive Moralausgabe folgt übermäßige Moraleinsparung. Dieses Schwanken des moralischen Niveaus ist zweifellos in körperlichen Umstellungen verankert.

Ich glaube, daß die inkretorische Synthese quantitative wie qualitative Störungen erleidet. Sie äußern sich neben somatischen Abweichungen in der Handlungsweise des Menschen, deren feinsten Gradmesser immer das Verhältnis zum Mitmenschen ist.

Einmal zeigt sich diese Störung in einem Übermaß altruistischer Reaktivität. Das Individuum erscheint hypermoralisch und tritt damit in Gegensatz zu den Grundlagen der Selbsterhaltung. In langen Zügen kommen uns aus der Geschichte der Religionen die Gestalten der Heiligen entgegen. Die „heiligen“ Kriege tauchen vor uns auf, alle jene stürmischen Massenbewegungen, die in ihrer triebhaften Selbstvergessenheit an die tiefsten Mechanismen der Tierwelt, an Brutpflege, Wandertrieb, Kampf um die Fortpflanzungschancen erinnern. Denn eine wirkliche Mutter, auch ein mütterliches Tier, ist in ihrem kleinen Kreise eine Heilige; ein jeder, der wirklich und leidenschaftlich liebt, ist ein Heiliger in bezug auf seine Geliebte und solange er die Frau liebt.

Der Privilegienverzicht der Konstituante im August 1789 ist ein Beispiel für Edelmut auf toxischer Basis. Er kam erstens zu spät, er war vor allem durch die Hitze der Stunde und Übermüdung Männern entrissen, die zum großen Teil am nächsten Morgen Reue empfanden und zu retten suchten, was nicht mehr zu retten war.

Eine ähnliche moralische Hypertrophie läßt sich beim Ausbruch großer sozialer oder biologischer Katastrophen<sup>1)</sup> beobachten, die so oft im Zusammenhang mit den Lebensäußerungen des Planeten stehen. Stets erfolgt aber nach einiger Zeit ein Umschlag in die moralische Asthenie. Deutlich haben wir diese Entwicklung beim Ausbruch des Weltkrieges und beim Ausbruch der Novemberrevolution sich abrollen sehen. Von der Liebesgabe ging der Weg hinab zum Lebensmittelwucher, von der stärksten sozialen Konzentration zum stärksten sozialen Zerfall.

<sup>1)</sup> In meiner Arbeit über den Zusammenhang von kosmischen, biologischen und sozialen Krisen habe ich S. 35 solche Initialstadien allesbeglückender Expansivität angeführt und die folgende Stelle aus Niebuhr, Römische Geschichte zitiert: Nach dem furchtbaren Winter von 355 v. Chr., in dem unter der Last des Schnees Häuser einstürzten, alle Obstbäume abbrachen und das Vieh einging, folgte ein Sommer voller Epidemien, so daß man in den sibyllinischen Büchern Rat gegen die Plagen suchte: „... Es war eine beklommene Zeit, die zu Wohlwollen und Freundlichkeit stimmte. Unbekannte Fremde wurden als Gäste in die Häuser geladen; keine Tür stand verschlossen. Den Schuldnern waren die Banden abgenommen. Knechte, die sonst Fesseln trugen, gingen frei umher, und wie in Zeiten allgemeiner, berauschter Gemütshebung die Versuchung zu gemeinen Verbrechen aufgehoben ist, so hat sich, wie die Annalen erzählen, in diesen Tagen frommen Vertrauens weder Diebstahl noch Unfug ereignet.“

Bemerkenswerterweise scheinen diese Schädigungen oft die Schichten mit besonderer Wucht zu treffen, die auf den obersten Stufen der sozialen Stufenleiter stehen und die — den schärfsten Windstößen der natürlichen Auslese durch die Eigentumsordnung entzogen — in ihrer Vitalität geschwächt sind<sup>1)</sup>. Die politische Praxis der Griechen und Römer rechnete mit einer Einwirkung von Erdbeben auf die Psyche ihrer Staatsbürger<sup>2)</sup>. Sie kannte und fürchtete die negativistische Einstellung der Massen in seismisch erregten Zeiten<sup>3)</sup>. Die Staatskunst der neueren Zeit hat diese durch uralte Erfahrungen<sup>4)</sup> gewonnenen

<sup>1)</sup> „Noch im 16. Jahrhundert war Ragusas Handel bedeutend. Allein die veränderten Bahnen des Welthandels, die vielen Seekriege und besonders die schweren Verwüstungen durch das Erdbeben von 1667 wirkten lähmend. Nach dem furchtbaren Naturereignis, das einen großen Teil des energischen und wohlhabenden ragusanischen Adels und Bürgertums vernichtet und ökonomisch zugrunde gerichtet hatte, brachen zwischen Alt-Adligen und den nach der Katastrophe neugeadelten Bürgerfamilien den Staatskörper Ragusas zersetzende Streitigkeiten aus. Zwar die glänzendste Epoche ragusanischer Geschichte war es nicht mehr. Trotzdem datiert der Niedergang der Republik letzten Endes von dem Unglückstag des 6. April 1667.“ C. Jirecek, zit. in Gießberger, 25.

*Livius* berichtet von einer furchtbaren Seuche, die Rom im Jahre 453 v. Chr. heimsuchte, und die besonders die oberen Klassen der Republik vernichtete. Sehr mit Recht haben einzelne Historiker, darunter *Niebuhr*, den reißenden Fortschritt der Plebejer nach dieser Periode auf die vitalen Verluste der Patrizier zurückgeführt, die aus einer kraftvollen und zahlreichen Oberschicht zu einer kleinen Oligarchie zusammenschrumpften.

Ähnlich hatte ein gewaltiges Erdbeben, das im Jahre 464 v. Chr. die Stadt Sparta völlig verschüttete und vor allem die Hopliten traf, die führenden Klassen Spartas so geschädigt, daß tiefgreifende Veränderungen im Grundbesitz eintraten, die Lykurgische Verfassung in ihren Grundlagen erschüttert wurde und die lebendigen Kraftreserven der vollberechtigten Altbürger und damit die ganze weitere politische Entwicklung verkrüppelt wurde.

<sup>2)</sup> Desgleichen hielt er sorgfältig darauf, daß, so oft man ein Erdbeben in der Stadt verspürte, der Prätor eine Volksversammlung berufen und Gerichtsferien ansagen mußte. Sueton Claudius 22. — Auch bei Gewitter war es nicht gestattet, eine Volksversammlung abzuhalten. Cicero de divinatione I. 53.

<sup>3)</sup> Diesen Nachmittag um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr ritten hier 4 Soldaten herum und publizierten den Befehl des Königs: Daß das Volk, welches hier umher auf der Straße lag, sich weiter von der Stadt entfernen solle. Die Antwort des Volkes war: Sie hätte jetzt keinen König! Das Volk blieb auch stehen und die Soldaten marschierten ab. Hannöv. Magaz. 13. Aug. 1779, 1086. (Lissabonner Beben von 1755.)

<sup>4)</sup> Der Ausbruch des Kamtschatkaia (Kamtschatka) von 1737 gehört unter die furchtbarsten. Nach dem Wahne der Einwohner bedeutet ein solcher Ausbruch allezeit einen Aufruhr. Da im Jahre 1740, wo *Steller* hier war, gerade während einer zweifachen Uneinigkeit, die wegen des Provianttransportes und des Seekommandos unter *Stellers* Begleitung herrschte, eine Eruption erfolgte, so bestärkte das die Russen und Kamtschadalen in jenem Vorurteil nicht wenig und sie schlossen aus dem Ausbruch des Vulkans nach ihrer Logik sehr folgerecht auf die Notwendigkeit, sich empören zu müssen. *Sommer*, Gemälde der phys. Welt, Prag 1828, II, 186.

Regeln vergessen. Schwerlich hätten die Behörden in Athen oder im alten Rom am Tage nach einem fühlbaren Erdstoß (6. November 1918) jene große Volksversammlung auf der Theresienwiese in München zusammenströmen lassen, aus der die deutsche Revolution von 1918 hervorsprang. Diese Vorsicht war doppelt geboten; denn wie der untenstehende Brief zeigt, war einer der erregbarsten und beredsten Herolde des Umsturzes — der Rasse nach Semit — eine Natur von großer Empfindlichkeit gegen Erdbeben<sup>1)2)</sup>.

<sup>1)</sup> Den folgenden hochinteressanten Brief durch die Person des Schreibers, des Schriftstellers Erich M., verdanke ich der Freundlichkeit von Prof. Lutz, dem Leiter der Erdbebenwarte, München.

„Ich konnte seit etwa 2 Uhr nachts nicht schlafen und spürte eine große nervöse Anspannung (wie ich auch vor Gewittern fast immer vorher sehr starke Spannungsempfindungen spüre). Die Nervosität, deren Ursache ich mir nicht erklären konnte, steigerte sich darart, daß ich Licht machte . . . Ich saß nun aufrecht im Bett, als ich plötzlich die Empfindung hatte, als ob jemand die Bettstelle von unten faßte und hin und her rüttelte . . . Ich begriff sofort, daß es sich um ein Erdbeben handelte . . . Ich bemerke noch, daß ich nach der Erscheinung meine Nervenruhe vollkommen wiederfand und sehr bald ausgezeichnet schlief, woraus ich schließe, daß das Erdbeben sich schon etwa 1½ Stunden vorher meinen Nerven bis zum Eintritt beständig stärker mitteilte. München, 3. Juni 1915. E. M.

<sup>2)</sup> Nec vero simplex malum, aut in ipso tantum motu periculum est, sed par aut majus ostento (ein gleiches oder größeres wird angedeutet). Nunquam urbs Roma tremuit, ut non futuri leventus alicuius id praenuntium esset. *Plinius, Hist. Nat. II, 86.*



# Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns.

## 3. Mitteilung.

### Herderkrankungen des Occipitallappens.

Von

Professor Hans Berger-Jena.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juli 1923.)

Durch die myelogenetischen Untersuchungen *Flechsigs* und die anatomischen und klinischen Feststellungen *Henschens* ist uns die Lage der Sehsphäre in der Großhirnrinde genauer bekannt als die irgend-einer anderen der corticalen Sinnesflächen. Innerhalb der Sehsphäre findet, wie dies *Henschen* zuerst vermutet und durch seine unermüdlichen Untersuchungen in einwandfreier Weise erwiesen hat, eine Projektion der Retina in dem Sinne statt, daß die obere Lippe der Fissura calcarina dem unteren und die untere Lippe dem oberen Gesichtsfeldquadranten der Gegenseite entspricht. In die Rindenteile, die den Boden der Fissura calcarina darstellen, ist die horizontale Gegend des Gesichtsfeldes lokalisiert, und die Projektion der Macula findet sich am hinteren Ende der Fissura calcarina. Diese Feststellungen *Henschens* sind durch die Kriegserfahrungen in jeder Weise bestätigt worden, so daß diese Projektion im Bereich der Sehsphäre als erwiesen gelten muß<sup>1)</sup>. Den Untersuchungen *Henschens* standen diejenigen von *v. Monakow*<sup>2)</sup> gegenüber. *Von Monakow* hat nämlich außer der Fissura calcarina noch die Gegend des Gyrus angularis und andere Teile der lateralen Occipitalwindungen als weitere Gebiete für die corticale Sehsphäre in Anspruch genommen. Er bestreitet auch die *Henschensche* Projektion der Retina auf die Fissura calcarina; nach ihm sollte die vordere Hälfte der Rinde der Fissura calcarina dem oberen, die hintere Hälfte dem unteren Netzhautquadranten zugeordnet sein. Er verwirft vor allem auch die Annahme einer Projektion der Macula auf die Calcarinarinde. Die Kriegserfahrungen haben, wie *Rönne*<sup>3)</sup> hervorhebt, *Henschen* gegenüber

<sup>1)</sup> *Willbrandt und Sänger*: Neurologie des Auges, Bd. 7, Anhang. 1917.

<sup>2)</sup> *von Monakow*: Lokalisation im Großhirn. 1914.

<sup>3)</sup> *Rönne, H.*: Organisation des corticalen Sehzentrumms usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate, 14, 497, 1917.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

von *Monakow* recht gegeben und auch die *Henschensche* Annahme einer Macula-Projektion bestätigt. Es besteht also in der Tat eine strenge Projektion der Retina auf die Calcarinarinde, und jedem Punkt der Retina entspricht eine ganz bestimmte Gegend der Calcarinarinde, die also die Sehrinde im eigentlichen Sinne darstellt.

Über die allgemeine Organisation der corticalen Sinnesflächen bestehen verschiedene Anschauungen. *Ziehen* vertritt in seiner physiologischen Psychologie<sup>1)</sup> die Ansicht, daß in den corticalen Sinnesfeldern sich der materielle Prozeß abspiele, dem eine Empfindung zugeordnet ist, entsprechend dem seinen Ausführungen zugrunde gelegten Prinzip des psychophysischen Parallelismus. Er bezeichnet diesen materiellen Vorgang in abgekürzter Weise als  $R_c$  und führt aus, daß dieses  $R_c$  sich in den „Empfindungszellen“ abspiele. Dieses  $R_c$  hinterläßt in den mit diesem Sinneszentrum in nächster Verbindung stehenden, aber von ihm getrennten „Erinnerungszellen“ ein  $R_c$ , das die materielle Grundlage für das Wiederauftauchen der früheren Empfindungen, für das Erinnerungsbild abgibt. Der materielle Parallelprozeß der zum Bewußtsein gelangenden Empfindung findet also nach seiner Anschauung im Sinneszentrum selbst statt, dem ein besonderes Feld zur Aufbewahrung der von diesen Erregungsvorgängen zurückbleibenden, materiellen Spuren der  $R_c$  zugeordnet ist. Dieses letztere wird auch als Erinnerungsfeld bezeichnet. In der Sehsphäre unterscheiden sich auch beide Gebiete anatomisch und nach ihrer Lage. Dem eigentlichen Sinneszentrum entspricht die durch den *Vicq d'Azyrschen* Streifen ausgezeichnete Rinde der Calcarina, die Area striata, während die an diese Area striata anstoßenden anderen Gebiete der Occipitalrinde das Erinnerungsfeld darstellen<sup>2)</sup>. Dagegen ist von *Monakow* der Ansicht, daß es nicht zulässig sei, die sogenannten Sinnesfelder als Zentren für Partialgedächtnisse in Anspruch zu nehmen, und er behauptet, daß z. B. die Umwandlung der optischen Elementarfaktoren in die optische Wahrnehmung usw. in der ganzen Rinde statfinde. Ähnliche Ansichten vertritt auch von *Monakows* Schüler, von *Stauffenberg*<sup>3)</sup>, der noch besonders betont, daß man an dem Begriff einzelsinnlicher Erinnerungsbilder und Vorstellungen nicht mehr festhalten könne. Einen gewissermaßen vermittelnden Standpunkt nimmt *Berze*<sup>4)</sup> ein. Er nimmt für jedes Sinnesgebiet ein corticales Impressions- und corticales Engramm-feld an. Das Impressionsgebiet fällt mit dem Projektionsfeld des be-

1) *Ziehen, Th.*: Physiologische Psychologie. 11. Aufl. Jena 1920.

2) Vgl. *Ziehen*: l. c., S. 280, Fig. 57 u. 58.

3) v. *Stauffenberg*: Zur Kenntnis der aphasischen usw. Symptome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, **39**, 71, 1918.

4) *Berze*: Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, 213, 1919.

treffenden Sinnesgebietes zusammen. In seiner näheren Umgebung, aber deutlich von ihm getrennt, findet sich das sensorische Engramm-feld. Man würde aber fehlgehen, wenn man annimmt, daß sich diese Anschauungen in allen wesentlichen Punkten mit den *Ziehenschen* decken. Diesem Engrammfeld wird von *Berze* im Gegensatz zu dem *Ziehenschen* Erinnerungsfeld eine ganz andere Rolle zugeschrieben. Dieses Engrammfeld vermittelt nach *Berze* zwischen dem Projektions-feld und der Sphäre des Vorstellens. Bei Ausschaltung eines sensori-schen Engrammfeldes verliert der Kranke nicht die Fähigkeit zur Vor-stellung aus dem betreffenden Sinnesgebiete, sondern nur die Fähig-keit, auf Eindrücke dieses Sinnes hin mit der Aktivierung der ent-sprechenden Vorstellungen zu reagieren. Andererseits nimmt aber auch *Berze* sehr weitgehende Arbeitsteilungen innerhalb der Impres-sions- und Engrammfelder an, so trennt er auf optischem Gebiet auch ein besonderes Farben-Impressions- und Farben-Engrammfeld ab. — Ich kann der eben vorgetragenen *Berzeschen* Anschauung gegenüber nicht verhehlen, daß sie mir etwas gekünstelt erscheint und die vor-liegenden klinischen Tatsachen durchaus nicht ungezwungener erklärt als die Annahme lokalisierter Engramme als materielle Grundlage für entsprechende Erinnerungsbilder und Vorstellungen. *Henschen*<sup>1)</sup> stimmt in seinen allgemeinen Anschauungen über die Organisation eines cor-ticalen Sinneszentrums im wesentlichen mit den Anschauungen *Ziehens* überein; doch weisen seine Annahmen auch mancherlei Besonderheiten auf. Er meint, daß er irgendeinen Beweis *dafür*, daß der in der Auf-nahmestation des Sinneszentrums entstehende Prozeß den Charakter der Bewußtheit habe, nicht habe finden können. Das heißt also mit an-deren Worten, er läßt die Sinnesempfindung, z. B. die bewußte Gesichts-empfindung, nicht in der Calcarinarinde entstehen, bzw. ihren Paral-lelprozeß haben, sondern glaubt annehmen zu müssen, daß von dem Projektionsfeld aus der Reiz erst zu dem Zentrum der Vorstellungen in der lateralen Rinde des Occipitallappens geleitet werden müsse; dann erst trete er in das Bewußtsein. Die Sinneszentren sind nach ihm nicht der Sitz des Bewußtseins, und man sollte sie nach ihm daher nicht als Sinneszentren, sondern als Sinnesflächen bezeichnen. *R<sub>c</sub>* findet, wenn ich einmal bei der bequemen und übersichtlichen *Ziehenschen* Be-zeichnung bleibe, nicht in der Calcarinarinde, sondern an einer anderen Stelle statt. Im übrigen stimmt er mit den Anschauungen *Ziehens* darin überein, daß er ein von dem Projektionsfeld eines Sinnesgebietes abgetrenntes Vorstellungszentrum annimmt. Er führt als Beweis für die Annahme besonderer Vorstellungszentren bezugnehmend auf die

<sup>1)</sup> *Henschen*: Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Groß-hirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**, 55, 1919 und **52**, 273, 1919. — *Derselbe*: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. 1—4.

besonderen Verhältnisse der Sehsphäre drei Gründe an. Er hebt erstens hervor, daß bei zentraler Blindheit, also bei vollständiger Zerstörung des zentralen Projektionsfeldes, keineswegs die optischen Vorstellungen verloren gehen. Ferner weist er darauf hin, daß er bei Visionen krankhafte Prozesse an der *lateralen* Occipitalrinde, also außerhalb des Projektionsfeldes gefunden habe. Als letzten Beweis führt er an, daß nach Zerstörung der Calcarinarinde im hemianopischen Gesichtsfeld in 18 Fällen seiner Beobachtungen Visionen aufgetreten seien, wenn Blutungen, Tumoren usw. sich im Bereich der lateralen Hinterhauptslappenrinde fanden. In der lateralen Occipitallappenrinde liegt also nach ihm auch das optische Vorstellungszentrum. Durch seine Reizung und nicht etwa durch Reizzustände in der Calcarinarinde kommen Visionen zustande. In der lateralen Occipitallappenrinde haben nach *Henschen* auch die Raumauffassung, die Orientierung, die Farbvorstellungen ihren Sitz, bzw. ihre materielle Grundlage. — Mir scheinen die Gründe, die *Henschen*, gestützt auf seine mehrere Jahrzehnte umfassenden klinischen und anatomischen Beobachtungen, für eine Trennung des Impressions- und des Engrammfeldes im besonderen der Sehrinde anführt, durchaus zutreffend. Jedoch stimme ich seinen Anschauungen über die Tätigkeit des Projektionsfeldes nicht bei, während ich mich mit *Ziehen* seiner Auffassung von der Bedeutung und Lage eines besonderen Engrammfeldes im wesentlichen anschließe. — Manche Autoren nehmen nun an, daß die ganze Occipitallappenrinde außerhalb der Area striata ein optisches Engrammfeld darstelle, und sehen von einer weiteren Lokalisation innerhalb dieses größeren Gebietes ab. Andere dagegen versuchen auf Grund klinischer Erfahrungen, doch eine weitere Differenzierung innerhalb dieses großen optischen Engrammfeldes durchzuführen, so z. B. *Pötzl*<sup>1)</sup>, der annimmt, daß praecuneale Erkrankungen zu Orientierungsstörungen infolge von Beeinträchtigung der Erfassung räumlicher Verhältnisse führen. Im Gyrus lingualis soll nach ihm ein Farbensinn-Zentrum liegen und im Gyrus angularis wird von ihm ein Wortbild-Zentrum angenommen. *Goldstein*<sup>2)</sup> macht eine Stelle der lateralen Partie des Hinterhauptlappens für das Zustandekommen von Farbenblindheit verantwortlich, während *Lenz* ein von der Calcarinarinde räumlich getrenntes Farbensinnzentrum verwirft<sup>3)</sup>. Man ersieht daraus, daß bezüglich der weiteren Lokalisation innerhalb des Occipitallappens, soweit er nicht von der Area

<sup>1)</sup> *Pötzl*: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Berlin 1919. — *Derselbe*: Über die räumliche Anordnung der Zentren in der Sehsphäre des menschlichen Großhirns. Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 745.

<sup>2)</sup> *Goldstein*: 12. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle 13./14. Okt. 1922. Sonderabdruck, S. 349.

<sup>3)</sup> Siehe *Rönne*: l. c. S. 516.



striata eingenommen wird, noch mancherlei klinische und anatomische Arbeit geleistet werden muß.

Die im folgenden mitzuteilenden Fälle sind zwar nicht imstande, etwas Neues zu dieser Lokalisationsfrage beizubringen, gestatten aber doch eine prinzipielle Stellungnahme zu diesem Problem und scheinen mir daher der Mitteilung wert.

*Fall 1:* W. H., geboren 1894, Tischler aus Naumburg. (Krankheitsgeschichte — Nr. 14376.) Lebensgeschichte: Keine erbliche Belastung. Normale Entwicklung (gehobene Bürgerschule). Einmal wegen Krankheit sitzen geblieben. Hat als Tischler ausgelernt. Hat die Fortbildungsschule besucht und ein ausgezeichnetes Zeugnis im Jahre 1911 und wegen seiner besonderen Leistungen auch eine Prämie erhalten. Hat den Feldzug von 1915 an mitgemacht, ist viermal verwundet worden, hat aber keine ernstere Kopfverletzung erlitten. War seit dem Kriege leichter erregbar, soll aber immer fleißig und tüchtig gewesen sein.

Krankheitsgeschichte: Er wurde am 29. Oktober 1921 morgens bewußtlos auf dem Bahnhof in A. aufgefunden. Er wurde von da sofort in das Krankenhaus in A. eingeliefert. Er war vollkommen benommen. Es fand sich eine erbsengroße Einschußöffnung hinter dem linken Ohr; der oberste Teil der linken Ohrmuschel war zerschossen. Es bestanden keine ausgeprägten Lähmungserscheinungen. Er reagierte am zweiten Tag nach der Einlieferung auf Anruf, äußerte auch einige zusammenhanglose Worte und stand aus dem Bett auf. Da in der Folgezeit die Benommenheit wieder zunahm, wurde er am 2. November in die chirurgische Klinik nach Jena überwiesen. Dasselbst schlief er auffallend viel, nannte auf Befragen seinen Vornamen und erbrach in den ersten Tagen öfters. Die Pupillen reagierten auf Licht, die Sehnenreflexe waren nicht auszulösen. Am 15. November wurde er freier. Er erwies sich als orientiert über Ort und Zeit, wußte von seiner Verwundung nichts und meinte, er habe einen Schlag gegen den Kopf bekommen. Eine Untersuchung in der Augenklinik ergab eine rechtsseitige Hemianopsie. Im Röntgenbild fanden sich mehrere deformierte Metallteile in der hinteren Schädelhälfte. (Siehe Abb. 1.) Er erbrach in der Folgezeit noch wiederholt. Am 12. Dezember wurden einige Knochensplitter aus der Wunde entfernt. Am 26. Dezember wurde H., der auffallend gedrückt erschien, da man Selbstmordabsichten vermutete, in meine Klinik verlegt. Man glaubte auch in der Verwundung einen verschleierte Selbstmordversuch vor sich zu haben, da H. wegen eines unsittlichen Vergehens an einem neunjährigen Mädchen verfolgt wurde. Sein Vater glaubte nicht an einen Selbstmordversuch, sondern war der Ansicht, daß sein Sohn überfallen worden sei, und zwar von seiten einiger politischer Gegner, mit denen er in der letzten Zeit heftige Zusammenstöße gehabt hatte. H. selbst bestritt einen Suizidversuch und behauptete ebenfalls, er sei überfallen worden. Er klagte über Schwindel bei Kopfbewegungen, Sausen vor dem linken Ohr, Taubheitsgefühl in den beiderseitigen Fingerspitzen, große Ermüdbarkeit und Unfähigkeit zu lesen.

Der Befund war folgender: H. ist von kräftigem Körperbau und gesundem Aussehen. Der Befund an den inneren Organen ist ein regelrechter. Wassermann im Blut ist negativ. Der Schädel ist breitoval und hat einen Umfang von 56,5 cm.



Abb. 1.

Das Kniephänomen ist rechts stärker. Der Händedruck ist rechts gleich links und beträgt 40 kg. Romberg ist positiv. Die Mundfacialismuskulatur wird links etwas stärker innerviert. Geruch, Geschmack und Sprachartikulation sind ohne Störungen. Es besteht eine rechtsseitige Hemianopsie mit Aussparung der Maculagegend (Augenklinik) und ein normaler Befund am Ohr (Ohrenklinik).

Auf psychischem Gebiet ließen sich zunächst irgendwelche Ausfallserscheinungen nicht nachweisen. H. war orientiert. Er hatte gute Schulkenntnisse. Er rechnete im Kopfe langsam, aber durchaus richtig, beantwortete Unterschiedsfragen rasch und ohne Fehler, bildete aus 3 gegebenen Worten Sätze in sinngemäßer Weise und erklärte Sprichwörter gewandt. Dagegen war seine Merkfähigkeit erheblich herabgesetzt. Eine nachgesprochene fünfstellige Zahl, die er sich zu merken bemühte, hatte er nach 5 Sekunden vergessen. Es bestanden keine Apraxie und keine Seelenblindheit. Wie schon oben bemerkt, behauptete er, auf dem Wege zum Bahnhof überfallen worden zu sein. Als er wieder zu sich gekommen sei, habe er in der chirurgischen Klinik gelegen. Er sei nur ganz allmählich aufgewacht und habe anfangs nur vorübergehend lichte Momente gehabt. Er habe immer sehr lebhaft Schmerzen an der Einschußstelle und im Nacken gehabt, so daß er seinen Kopf nur schwer drehen konnte. Was er in der ersten Zeit, als er wieder bei klarem Bewußtsein war, sah, erschien ihm schief und krumm. Gerade Linien seien verzerrt erschienen. Sich selbst habe er mit einem Buckel im Spiegel gesehen. Wenn er angesprochen wurde, so verstand er wohl den Sinn der Rede, konnte aber nicht antworten. Er verstand z. B. die Frage: „Wo sind Sie her?“, konnte aber nicht antworten, weil er selbst seinen Heimatsort nicht mehr wußte und andererseits auch nicht imstande war, die Worte „Das weiß ich nicht“ auszusprechen. Er konnte sich nicht erinnern, daß eine Röntgenaufnahme mit ihm vorgenommen wurde, und gab ferner noch an, daß er außer dem Verzerrtsehen gerader Linien eine Zeit lang auch Doppelsehen gehabt habe. Er erzählte, allmählich habe er sich erholt, seine Umgebung kennengelernt und sich in seinem Zimmer zurechtgefunden. Bei langem Aufsitzen sei er stets schwindlig geworden. Auch nachdem er wieder sprechen konnte, habe er anfänglich nur wenig gesprochen, da er selbst bemerkte, daß er beim Sprechen Fehler machte. Diese Fehler seien dadurch bedingt gewesen, daß ihm häufig mitten im Sprechen das Wort, was er gerade verwenden wollte, nicht einfiel. Er habe dann den Versuch gemacht, dieses Wort durch ein anderes zu ersetzen und sei dabei aus der Satzkonstruktion gefallen. Infolgedessen sei das Sprechen sehr langsam vor sich gegangen, und, um nicht als dumm zu erscheinen, habe er möglichst wenig gesprochen oder überhaupt geschwiegen und sich keinesfalls auf längere Unterhaltungen eingelassen.

Die erhobenen Untersuchungsbefunde wurden durch weitere Prüfungen ausgebaut. Er vervollständigte z. B. einen Ebbinghaus-Text richtig, brauchte aber recht lange Zeit dazu und machte dabei viele orthographische Fehler. Er rechnete schriftlich größere Additions-, Multiplikations- usw. Aufgaben richtig aus, erkannte einfache Strichzeichnungen sofort und zeichnete selbst aus dem Gedächtnis eine Maus, einen Hund, ein Kaninchen mit wenigen kennzeichnenden Strichen. Er hatte durchaus gute optische Vorstellungen, schilderte auch ein ihm vorgezeigtes Bild aus der Erinnerung richtig und beantwortete die Frage, was entstehe, wenn man in einem Rechteck eine Diagonale ziehe, sofort. Reihensprechen und Nachsprechen ihm unverständlicher Worte zeigten keine Störungen. Auch in der Unterhaltung ließen sich irgendwelche sprachlichen Störungen nicht nachweisen. Er erzählte eine ihm allerdings zweimal vorgelesene Geschichte richtig wieder, beantwortete Fragen nach logischer Über- und Unterordnung zutreffend und erledigte auch die Bourdonsche Probe richtig. Dagegen fiel es ihm schwer, mehrere umgestellte Worte, wie z. B. „Ein verteidigt Herrn mutig Hund guterseinen“, so zu ordnen,

daß sie einen sinnvollen Satz bildeten. Beim Spontanschreiben (Abfassen eines Lebenslaufes) fiel sofort auf, daß er ebenso wie bei der Ausfüllung des Ebbinghaus-Textes die schwersten orthographischen Fehler machte. So schrieb er z. B. „Abril“, „wurte“ usw. Ferner zeigte sich dabei, daß er manche Buchstaben, namentlich Anfangsbuchstaben groß geschriebener Worte nicht finden konnte. Er schrieb beispielsweise U statt V und an einer anderen Stelle seines Lebenslaufes U statt N. Beim Diktatschreiben fielen diese falschen Buchstaben ebenfalls auf. Er schrieb z. B. Felsenschluft statt Felsenschlucht; auch auffallende orthographische Fehler stellten sich dabei wieder ein, z. B. „Schüdzengraben“, „Lambe“. Auch beim Abschreiben von einer gedruckten Vorlage zeigten sich die gleichen Fehler. Diese orthographischen Fehler waren um so auffällender, als dieser Mann in dem mir vorliegenden Zeugnis der Fortbildungsschule im Jahre 1911 im Deutschen die Note „recht gut“ erhalten hatte und wegen seiner besonderen Leistungen noch prämiert worden war. Beim Lesen einer gedruckten Schriftprobe kam er sehr langsam, jedes Wort buchstabierend, weiter; er konnte aber alles lesen. Er verstand jedoch beim einmaligen Lesen den Zusammenhang des Gelesenen nicht und mußte daher jeden Satz nochmals lesen, um den Sinn des Gelesenen zu erfassen. Er selbst äußerte sich darüber, wie folgt: „Es hat keinen Zweck, wenn ich lese. Denn wenn ich einen Satz durchbuchstabiert habe, habe ich den Anfang vergessen, und ich weiß nicht, was darin stand. Ich lese deshalb gar nichts.“ Er erzählte noch, daß er diese Erschwerung des Lesens namentlich im Kino sehr schmerzlich empfunden habe, wo er die Aufschriften in der kurzen Darbietungszeit im Gegensatz zu früher nicht mehr lesen konnte.

Genauere Prüfungen ergaben nun am 9. Januar 1922 folgendes: Er las sowohl lateinische, als deutsche Druckschrift nur buchstabierend. Er brauchte bei deutscher Druckschrift für  $3\frac{1}{2}$  Zeilen mit 117 Buchstaben 2 Minuten. Er las aber alles richtig und hielt sich nur bei Fremdworten unverhältnismäßig lange auf. Beim Lesen eines ihm unverständlichen französischen und dann eines lateinischen Textes machte er sehr viele Lesefehler; so las er z. B. anstatt causa „fabua“, statt cerebro „ferebro“, wobei es sich wieder zeigte, daß es sich vor allem um ein Nichterkennen, bzw. Verwechseln mancher Buchstaben handelte. Er erkannte aber alle ihm *einzelnen* dargebotenen, kleinen deutschen und lateinischen Buchstaben meist sofort richtig. Auch die großen lateinischen Buchstaben wurden sofort richtig erkannt, dagegen verwechselte er die großen deutschen Druckbuchstaben mehrfach. So bezeichnete er das T als „S“, V als „F“, G als „B“, verbesserte sich aber auf Vorhalt in richtiger Weise. Alle ihm einzeln dargebotenen großen und kleinen Buchstaben der deutschen und lateinischen Schrift erkennt er sofort. Weitere Prüfungen des Schreibens ergaben folgendes: H. fand am 9. Januar 1922, als er auf Diktat einzelne große lateinische Buchstaben schreiben sollte, die einzelnen Buchstaben erst nach langem Besinnen und äußerte dabei wiederholt: „Wie war doch das? Gewußt habe ich doch das?“ Statt eines großen lateinischen P machte er zunächst eine 7, verbesserte dann dieselbe so, daß ein *deutsches* großes P herauskam. Auf ein zu schreibendes Q besann er sich über 1 Minute und kam nicht auf die Form. Gleichzeitig äußerte er: „Ich kann mich immer auf die *Form* der Buchstaben nicht besinnen. Wenn ich sie sehe, erkenne ich sie sofort.“ Er schrieb statt eines lateinischen N ein lateinisches U, was um so auffällender ist, als sein Heimatsort Naumburg mit einem N anfängt. Auf die Form des V konnte er sich überhaupt nicht besinnen, schrieb statt eines T ein L, sagte aber dabei gleich: „Halt, das ist keins!“, vermag sich jedoch an die richtige Form nicht zu erinnern. Ebensolche Entgleisungen passierten ihm beim Schreiben kleiner lateinischer Buchstaben, dagegen schrieb er alle kleinen deutschen Buchstaben sofort richtig. Von den großen deutschen Buchstaben fehlte ihm das V; er machte an Stelle desselben ein U,



sagte aber gleich dazu: „Das stimmt nicht. Das ist ein U“, konnte dagegen auf die Form des V nicht kommen. Ähnlich ging es ihm mit dem Y, er schrieb an seiner Stelle ein großes P, äußerte jedoch: „Das ist doch ein P, kein Y; das stimmt nicht!“ Bei den gleichen Schreibprüfungen auf Diktat ergab sich am 13. Januar 1922, daß er für ein großes lateinisches A 35 Sekunden, für ein großes lateinisches N 85 Sekunden und für ein großes lateinisches S 65 Sekunden brauchte, bis er auf die Form kam, dann schrieb er aber die Buchstaben richtig nieder. Dagegen brauchte er für andere Buchstaben wie ein großes lateinisches D nur 2 Sekunden, für ein großes F 5, für ein lateinisches B 7 und für ein lateinisches R 6 Sekunden. Auf ein lateinisches E konnte er nicht kommen, äußerte nach 90 Sekunden: „Das finde ich nicht!“, bemühte sich jedoch weiter und brach erst nach 2 Minuten sein vergebliches Bemühen ab. Statt eines Q schrieb er ein Y, nachdem er sich 20 Sekunden besonnen hatte. Ein ihm vorgezeigtes, geschriebenes, großes lateinisches E erkannte er sofort und meinte: „Den hätte ich nicht gefunden. Wenn es mir gezeigt wird, so weiß ich sofort, was es für ein Buchstabe ist!“ Er machte bei diesen Schreibversuchen meistens fortwährend leicht malende Bewegungen mit der Hand, zunächst ins Unreine, und schrieb den Buchstaben erst dann nieder, wenn er die Form gefunden zu haben glaubte. Die Reproduktionszeiten für große deutsche Buchstaben, die er aber alle fand, waren kürzere, betrugen aber doch bis zu 16—20 Sekunden für den einzelnen Buchstaben. Wiederholungen dieser Schreibversuche am 16. Januar 1922 ergaben etwas bessere Resultate, da der sehr ehrgeizige Mensch sich in der Zwischenzeit geübt hatte. Er fand an diesem Tage die Form eines großen lateinischen E nach 37 Sekunden richtig, brauchte aber für ein großes lateinisches T noch immer 107 Sekunden. H. war voller Hoffnung und meinte: „Meine Augen sind wieder gut geworden; da wird das Übrige auch werden.“ Er wünschte immer wieder, auszugehen und Wirtschaften zu besuchen. Da ihm dies untersagt wurde, verließ er am 29. Januar 1922 heimlich die Klinik.

Dieser Fall H. bietet mancherlei interessante Einzelheiten dar. Zunächst hat der Kranke selbst angegeben, daß er nach seinem Erwachen alles verzerrt, gerade Linien krumm gesehen habe. Man könnte daran denken, daß diese Erscheinungen durch die damals gleichfalls auftretenden Doppelbilder bedingt seien. Es ist dies jedoch nicht wahrscheinlich, da der Kranke ausdrücklich bemerkte, außer diesen Doppelbildern habe er auch noch diese anderen Beobachtungen gemacht. Die Doppelbilder an sich würden ihn kaum zu dieser Angabe veranlaßt haben, besonders da es sich nach den Feststellungen um eine vorübergehende Abducenslähmung gehandelt hat. Da irgendwelche Verletzungen am Auge nicht festgestellt worden sind, so ist es doch am wahrscheinlichsten, daß es sich um eine eigentümliche, zentral bedingte Störung handelt, die ganz die Erscheinungen darbietet, wie das Verzerrtsehen, das gelegentlich bei Netzhauterkrankungen beobachtet wird. In der Literatur finden sich nur äußerst spärliche Angaben über derartige Beobachtungen bei Hirnerkrankungen.

Einen interessanten Einblick in die Psyche unseres Kranken gestatten seine Angaben, die er über die Selbstbeobachtung seiner amnestischen Aphasie macht. Er empfindet seine mangelhafte Leistungsfähigkeit ganz richtig, bemüht sich, bei dem Nichtfinden eines im



Satzbau benötigten Wortes dieses durch ein anderes zu ersetzen, fällt dabei aus der Konstruktion und wird durch diese Entgleisung selbst besonders peinlich berührt. Da er glaubt, man könne ihn wegen seiner sprachlichen Unbeholfenheit für beschränkt halten, so meidet er, überhaupt zu sprechen, und beschränkt sich nur auf das Allernotwendigste und die unvermeidlichen Äußerungen.

Im Vordergrund des Interesses stehen jedoch bei diesem Kranken seine Lese- und Schreibstörungen. Wir haben, wie dies vor allem *Schuster*<sup>1)</sup> hervorgehoben hat, beim Lesen zwischen dem Lesen von Buchstaben und dem Lesen von Worten zu unterscheiden. Beim Lesen von Buchstaben wird vom Buchstabenbild aus der zugehörige Laut geweckt; das Wortlesen kann buchstabierend erfolgen, oder besonders häufige und gewohnte Buchstabenzusammenstellungen werden als Ganzes gelesen, und endlich werden auch manche Worte und Wortteile erraten. Je nach der Übung des einzelnen wird das Lesen sich auch verschieden vollziehen. Bei der Mehrzahl der Menschen ist aber für das Wortlesen die Weckung des Wortklangbildes erforderlich. Dieser von *Schuster* vertretenen Ansicht sind *Kehrer*<sup>2)</sup>, *Poppelreuter*<sup>3)</sup> und andere im wesentlichen beigetreten. *Poppelreuter* hat noch besonders hervorgehoben, daß es beim Wortlesen nicht zu einem Aneinanderreihen von einzelnen Buchstaben komme, sondern daß das Wortbild das Klangbild als Ganzes simultan erwecke. *Göpfert*<sup>4)</sup> hält sogar ein Lesen ohne Vermittelung des Wortklangbildes bei im Lesen sehr Geübten für möglich, wobei das gedruckte und geschriebene Wort sofort das Verständnis des Gelesenen herbeiführe. Er hebt aber hervor, daß manche Menschen, namentlich auch solche, die seltener lesen, sprechmotorische und akustische Hilfen niemals vollständig auszuschalten vermögen. Bei H. fand sich eine Störung des Lesens insofern, als er unverhältnismäßig lange Zeit für das Lesen weniger Worte gebrauchte. Er liest, wie wiederholte Prüfungen ergeben haben, wie das lesenlernende Kind wieder buchstabierend. Dabei liest er ihm geläufige Worte deutlich rascher als seltener vorkommende. Beim Lesen eines ihm unverständlichen lateinischen Textes kommt es infolge der fehlenden, ihm durch das Verständnis der einzelnen Worte gebotenen Hilfen für das Erkennen der einzelnen Buchstaben zu schweren Fehlern, die auch bei mehrmaligem Lesen nicht verbessert werden. Diese Verlangsamung des Lesevorgangs

<sup>1)</sup> *Schuster, Paul*: Beitrag zur Kenntnis der Alexie usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **25**, 349, 1909.

<sup>2)</sup> *Kehrer*: Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **52**, 103, 1912.

<sup>3)</sup> *Poppelreuter*: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß, Bd. 1, 1917.

<sup>4)</sup> *Göpfert, H.*: Beiträge zur Frage der Restitution nach Hirnverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 411, 1922.

macht es ihm auch unmöglich, die von ihm sehr geschätzten Kinovorstellungen zu besuchen, und fiel ihm sofort nach dem Erwachen zu klarem Bewußtsein auf. Diese Lesestörungen besserten sich während der kurzen Beobachtungs- und Übungszeit, waren aber auch bei seiner Entlassung nicht ganz geschwunden.

Ungleich viel schwerer und hartnäckiger waren die Schreibstörungen. Es wurde schon oben hervorgehoben, daß er früher ein allen intellektuellen Anforderungen gewachsener junger Mann war, der in der Fortbildungsschule noch eine Prämie für seine Leistungen und im Deutschen die Note „recht gut“ erhalten hatte, während er jetzt ganz unorthographisch schrieb. Jedoch erklärten sich diese orthographischen Fehler dadurch, daß ihm beim Schreiben die Form der einzelnen, gerade gebrauchten Buchstaben nicht einfiel und er sich daher mit denen begnügte, die ihm im Augenblick zur Verfügung standen, wobei es selbstverständlich zu schweren Verstößen gegen die Regeln der Rechtschreibung kam. Daß diese Erklärung die richtige für seine mangelhafte Orthographie war und daß es sich nicht etwa um erworbene intellektuelle Ausfallserscheinungen handelte, ergaben die Prüfungen mit dem Schreiben einzelner Buchstaben. Während er die vorgezeigten Buchstaben sofort richtig erkannte und sich nur bei den auch für manchen normalen Menschen schwer zu unterscheidenden großen deutschen Druck-Buchstaben einzelne Verwechslungen zuschulden kommen ließ, erforderte die Weckung des Formbildes der einzelnen Buchstaben aus seinem Gedächtnis eine unverhältnismäßig lange Zeit. Manche Buchstabenformen konnten aus dem Gedächtnis überhaupt nicht wiedergegeben werden. Auch bei diesen Versuchen erkannte er die Buchstabenformen, auf die er von sich aus durchaus nicht kam, wenn sie ihm vorgezeigt wurden, sofort. Obwohl sich nun die schwer oder nicht zu erweckenden Buchstabenformen nicht bei allen Untersuchungen völlig deckten, so waren es doch im wesentlichen immer annähernd die gleichen Buchstaben, deren schriftliche Wiedergabe auf Aufforderung besonders lange Zeit erforderte oder überhaupt nicht möglich war.

*Poppelreuter*<sup>1)</sup> hat einen Fall von Buchstabenagnosie nach einer Schußverletzung mitgeteilt. Es kam bei seinem Kranken zu einer Verknennung der Buchstaben nach optischer Ähnlichkeit, und *Poppelreuter* nimmt an, daß eine Schädigung der optischen Buchstabenvorstellung vorliege. Der Kranke gab auch an, nicht zu wissen, wie die Buchstaben aussähen. Etwas Ähnliches, jedoch weniger ausgeprägt, liegt bei H. vor. Das tritt aber nicht beim Lesen so deutlich zutage, sondern vor allen Dingen dann, wenn die einzelnen Buchstabenformen aus dem Gedächtnis reproduziert werden sollen. Dabei kommt es auch

<sup>1)</sup> Vgl. *Poppelreuter*: l. c., S. 262ff.

zur Verwechslung nach Ähnlichkeit, wenn z. B. für ein *P* zunächst eine 7 geschrieben wird. *Pötzl*<sup>1)</sup> hat eine ähnliche Beobachtung gemacht, jedoch möchte ich hier nicht ausführlicher auf die ganze Literatur eingehen. Für das Schreiben einzelner Buchstaben auf Diktat, bei dem H. doch bis zum Auffinden der Form des verlangten Buchstabens ungewöhnlich lange Zeit brauchte, manchmal überhaupt nicht imstande war, sie aufzufinden, oder sich auch infolge der Formenähnlichkeit der eigentümlichsten Verwechslungen schuldig machte, ist es nötig, daß vom Klangzentrum aus eine Weckung des Formbildes des Buchstabens erfolgt. Dieses wird dann jeweils wieder in die zur schriftlichen Wiedergabe nötige Bewegung umgesetzt. Sicherlich müssen wir nach den ganz bestimmten und eindeutigen Aussagen des intelligenten H. uns den Vorgang so vorstellen, denn er klagte immer wieder darüber, daß ihm die *Form* der Buchstaben nicht einfalle. *Goldstein* und *Gelb*<sup>2)</sup> haben zwar in einer sehr interessanten Arbeit mitgeteilt, daß für das Schreiben von Buchstaben optische Erinnerungsbilder nicht unbedingt notwendig seien. Auch in dieser Beziehung beständen weitgehende individuelle Differenzen, und es gäbe Menschen, bei denen das Schreiben ganz unabhängig von optischen Erinnerungsbildern verlaufe. Ich wage es durchaus nicht, diese Angabe zu bestreiten, bin aber der Ansicht, daß eine solche Annahme für den vorliegenden Fall des H. sicherlich nicht zutrifft. Es handelt sich bei H. um eine erschwerte Erkennung der einzelnen Buchstaben beim Lesen und dann auch um eine Unfähigkeit, beim Schreiben sich auf die Formen bestimmter, gerade benötigter Buchstaben zu besinnen, also um eine Amnesie für Buchstabenformen. Es liegt, wie schon oben hervorgehoben, zweifellos eine Schädigung vor, die bei deutlicherer Ausbildung zu einer Buchstabenagnosie, wie sie *Poppelreuter* beschrieben hat, geführt hätte.

Eine andere Angabe des H., die sich übrigens mit der Aussage eines Kranken von *Pötzl*<sup>3)</sup> deckt, scheint mir noch von besonderem Interesse zu sein. H. äußerte, es habe keinen Zweck für ihn, zu lesen, denn wenn er einen Satz durchbuchstabiert habe, so habe er den Anfang vergessen und er wisse dann nicht, was darin stehe. Wenn er etwas wirklich verstehen wollte, so müßte er, nachdem er den Satz durchbuchstabiert habe, ihn dann nochmals lesen, um zum Verständnis desselben zu gelangen. *Pötzls* Kranker sagte in der gleichen Weise, die Mühe, die er beim Erfassen der Buchstaben habe, mache jedes Sinnverständnis beim Lesen unmöglich. Auch H.s Versagen ist so zu deuten und nicht etwa,

1) *Pötzl*: Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 241, 1919.

2) *Goldstein* und *Gelb*: Psychologische Analyse hirnpathologischer Fälle usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**, 1, 1918.

3) Vgl. *Pötzl*: l. c.

wie man aus seinen Äußerungen auch annehmen könnte, lediglich auf eine Merkfähigkeitsstörung zurückzuführen. Obwohl eine solche vorhanden ist, so ist sie doch nicht so hochgradig, daß sie diese Ausfälle erklären würde. Es geht ihm wie dem buchstabierenden Kind, das seine ganze Aufmerksamkeit der Erkennung der Buchstaben zuwenden muß und bei dem es daher beim erstmaligen Lesen zu einem Verständnis des Gelesenen nicht kommt. Das Lesen selbst ist eben doch abgesehen von der optischen Auffassung des Wortes ein sehr zusammengesetzter Vorgang. Das Anklingen des zu dem gesehenen, hier langsam und mühselig herausbuchstabierten Wort gehörenden Wortklangbildes genügt keinesfalls zum Verständnis, auch nicht des einzelnen Wortes. Es schiebt sich da noch ein weiterer Vorgang ein, den *Wernicke* durch seine Bahn vom sensorischen Sprachzentrum zu dem Begriffsfeld in seinem Schema ausdrücklich zur Anschauung zu bringen sich bemühte. Dieser Vorgang vollzieht sich bei dem geübten Leser ganz automatisch und erfordert keinerlei besondere Anstrengung und auch nur eine äußerst kurze Zeit. Unter pathologischen Bedingungen kann aber bei einem im Lesen weniger geübten Kranken die Zeit, die erforderlich ist, damit es nach dem Wecken des Wortklangbildes zum Sinnverständnis des Wortes kommt, in einer sehr merkwürdigen Erscheinung sich geltend machen. Es kommt dann dazu, daß Kranke, die an Phonemen leiden, wenn sie lesen, hören, daß ihnen die Stimmen den Inhalt des zu Lesenden laut vorsagen und dabei rascher zustande kommen als die Kranken selbst. Ich habe mehrere Jahre hindurch dies immer wieder bei einer Kranken zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Frau A. (Krankengeschichte — Nr. 3167), Handarbeiterin, deren Ehemann an Paralyse gestorben war, wurde im 48. Lebensjahre wegen akuter Erregungszustände mit Sinnestäuschungen zum ersten Male klinisch behandelt. Die Untersuchung ergab den Befund einer Tabes. Geistig war sie gut in Ordnung. Sie bot keine intellektuellen Ausfallserscheinungen dar, nur bestanden zahlreiche Gehörstäuschungen. Im 62. Lebensjahre, nachdem die Krankheit schon 14 Jahre bestanden hatte, konnte kein wesentlicher Intelligenzdefekt nachgewiesen werden. Sie hatte viele Phoneme, über die sie gut Auskunft gab und die sie gelegentlich selbst auch als krankhafte Erscheinungen bezeichnete. Sie erkannte die Stimmen an der Klangfarbe, äußerte, daß sie manchmal von den Stimmen gezwungen werde, die Worte, die sie höre, mitzusprechen, und machte auch sonst weitere interessante Angaben, auf die ich hier nicht näher eingehen möchte. Sie hat mir von selbst gelegentlich einer genaueren Untersuchung angegeben, daß sie zeitweise beim Lesen eine sehr merkwürdige Beobachtung mache. Sie liest regelmäßig am Sonntag in der Bibel oder im Gesangbuch, ihre einzige Lektüre. Beim Lesen hört sie die Stimmen die Worte aussprechen, die sie gerade liest. Sie setzte dieser Schilderung hinzu: „Lese ich im Gesangbuch, so lesen die Stimmen mit, und sie lesen sogar *flinker* wie ich.“

Frau A. liest wie alle ungebildeten Menschen, die wenig lesen, sehr langsam, wenn auch nicht gerade buchstabierend. Vom Beginn



des Lesens eines Wortes bis zum endlichen Erfassen des Sinnes des Gelesenen vergeht eine verhältnismäßig lange Zeit. In dieser Zeit hört sie bereits die optisch aufgefaßten Worte von einer anderen Stimme laut aussprechen. Das zum Lesen notwendige Mitschwingen des Wortklangbildes führt hier zum lauten Anklingen desselben. Da nun dieses Anklingen dem Verständnis des Gelesenen vorausgeht, so hört die Kranke die Worte schon aussprechen, ehe sie selbst bei der ihr so schwierigen Lesearbeit sich bis zum Verständnis des Gelesenen hindurchgerungen hat. Es ist also schon bei dem einzelnen Wort nach dem Anklingen des Wortklangbildes noch ein weiterer Vorgang nötig, damit es zum Wortverständnis kommt. Dasselbe gilt natürlich auch für eine Wortzusammenstellung als Ganzes, wie sie der Satz darbietet. Der gebildete Mensch empfindet meist keine Anstrengung beim Vollzug dieser Leistung, die ganz von selbst die vorausgehenden Akte des Lesens zum Abschluß bringt. Trotzdem erfordert sie aber doch eine gewisse geistige Anspannung, und die Leute, die wie das Kind oder der Kranke von *Pötzl* oder mein Kranker, beim Buchstabieren eine unverhältnismäßig große geistige Arbeit zu leisten zu haben, haben für die Leistung dieser weiteren Arbeit, die gleichzeitig zu erledigen ist, keine geistige Kraft mehr zur Verfügung. Sie müssen sich die Arbeit in zwei Teile zerlegen, um sie bewältigen zu können. Es spielt da unter pathologischen Bedingungen ein Umstand eine große Rolle, der uns aus dem normalen Geistesleben sehr wohl bekannt ist und den man mit der Bezeichnung der Enge des Bewußtseins belegt hat. Es ist dies die bekannte Tatsache, daß jeweils im Vordergrund unseres Bewußtseins nur eine einzige Vorstellung oder eine sehr beschränkte Anzahl von Vorstellungen stehen können, oder auch anders ausgedrückt, daß wir jeweils nur eine Aufgabe usw. unsere ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden vermögen. Diese Tatsache hat *Alfred Lehmann*<sup>1)</sup> wohl als erster vom rein energetischen Standpunkt aus genauer zu erklären versucht. Er kam zu der Auffassung, daß die für die psychischen Vorgänge im Gehirn in der Zeiteinheit zur Verfügung stehende Energiemenge eine streng begrenzte sei. Wenn daher gleichzeitig zwei Arbeiten aus diesem Vorrat an Energie geleistet werden sollen, so tritt eine gegenseitige Störung ein, die *Lehmann* sogar als relatives Maß für die bei verschiedenen geistigen Arbeiten aufgewendete Energiemenge zu benutzen versucht hat. Ähnliche Anschauungen sind später von verschiedenen Forschern auch in der Pathologie vertreten worden, so z. B. von *Goldstein*<sup>2)</sup> dann von *Poppelreuter*<sup>3)</sup>, sowie auch von *Hersch-*

<sup>1)</sup> *Lehmann, Alfred*: Elemente der Psychodynamik. Leipzig 1905. — *Derselbe*: Grundzüge der Psychophysiologie. Leipzig 1912.

<sup>2)</sup> *Goldstein*: Die Halluzination. Wiesbaden 1912.

<sup>3)</sup> Vgl. *Poppelreuter*: l. c., S. 282.

*mann*<sup>1)</sup>), ohne daß ihnen anscheinend die mit ihren Anschauungen übereinstimmenden, älteren Darlegungen *Alfred Lehmanns* bekannt gewesen sind. Doch bleiben wir bei unserem Patienten H. Das Wesentliche war, daß er, um den Sinn eines mühsam herausbuchstabierten Satzes zu erfassen, denselben zweimal lesen mußte. Er hilft sich, wie das bereits oben hervorgehoben wurde, so, daß er die sonst im engsten Anschluß aneinander, fast gleichzeitig sich vollziehenden beiden geistigen Leistungen in ein Nacheinander auflöst. So kann er durch eine erhöhte Anstrengung und eine andere Anordnung der Arbeit die bei ihm durch die grobe mechanische Läsion gesetzten, schweren, zentralen Betriebsstörungen überwinden.

Es scheint mir aber hier noch etwas anderes und für die Beurteilung mancher pathologischer Ausfallserscheinungen sehr Wichtiges aus dieser Beobachtung hervorzugehen. Höhere Leistungen, wie hier z. B. das Sinnverständnis des Gelesenen, können ausfallen und scheinbar unvollziehbar sein, nicht etwa weil — wenn ich mich so ausdrücken darf — die diesem Vorgang dienenden Apparate geschädigt sind, sondern weil die für diese Leistungen notwendige Energiemenge infolge des überhaupt begrenzten Energiezuflusses schon bei den vorbereitenden Vorgängen aufgebraucht wird. Es bleibt daher für den Vollzug der auf diesem vorausgehenden Vorgang beruhenden Leistung nichts mehr übrig. Dieser durch andere Energieverteilung bedingte Ausfall mancher Leistungen könnte doch gelegentlich zu falschen Schlüssen führen. Hier und ebenso in dem Fall *Pötzls* ist dank der ausdrücklichen Erklärung der beteiligten Kranken die Entstehung der Störung nicht zu übersehen. Jedenfalls gewinnt man bei Betrachtung derartiger Verhältnisse immer wieder den Eindruck, daß für den Betrieb des Gehirns und seiner Apparate doch auch die quantitativen Verhältnisse der verfügbaren Energiemenge von allergrößter Bedeutung sind. Durch das infolge der Übung Automatischwerden und den sich, wenn sie einmal eingeleitet sind, gewissermaßen von selbst vollziehenden Ablauf corticaler Vorgänge wird bei niederen psychischen Leistungen so viel von der verfügbaren Energiemenge eingespart, daß der Vollzug der höheren möglich wird. Es scheint doch so zu sein, daß bei jedem, mit einem Bewußtseinsvorgang verknüpften, cerebralen Vorgang ungleich viel mehr chemische Energie des Gehirns verbraucht wird, als wenn dieser Vorgang ohne Parallelprozeß automatisch abläuft. Wir sehen hier einen Fall vor uns, wo ein örtlich gesetzter Defekt infolge Mehrverbrauches der Energie auf die Dynamik des ganzen Rindenbetriebes einwirkt. Es ist dies keine Diaschisiswirkung im Sinne von *Monakows*,

<sup>1)</sup> *Herschmann*: Zur Auffassung der aphasischen Logorrhöe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 237, 1922.

sondern eine andere Einstellung des ganzen Betriebes, unter Umständen auch eine Einschränkung desselben infolge Verminderung der noch für andere Zwecke verfügbaren Energiemenge. Ich will mich hier mit diesen Ausführungen begnügen, da ich später an anderer Stelle auf diese Frage, die mich seit Jahren beschäftigt hat, ausführlich zurückkommen werde.

Die Einschußstelle und die Lage der Geschoßteile in der linken Hemisphäre<sup>1)</sup> weisen darauf hin, daß bei H. die Verbindungen des Occipitallappens mit anderen Hirnteilen schwer geschädigt, bzw. unterbrochen sind. Wir müssen dies auch, ohne daß eine Sektion vorliegt, annehmen. Auf psychischem Gebiete entspricht dieser schweren anatomischen Läsion eine schwere Erweckbarkeit der Erinnerungsbilder der Buchstabenformen, während andere optische Störungen bei den sehr genau durchgeführten Untersuchungen sich nicht nachweisen ließen. Die Ausfälle gerade der Buchstabenformen, unter ihnen wieder ganz besonderer, die keineswegs zu den in gesunden Tagen selten gebrauchten gehören — ich erinnere nur an das N im Beginn von Naumburg —, scheinen mir doch für ein besonderes optisches Engrammfeld zu sprechen. Jedenfalls würde sich diese Beobachtung mit der Annahme *Henschens*, daß dieses optische Engrammfeld im lateralen Occipitallappen zu suchen sei, wohl vertragen.

*Fall 2:* A. B., geboren 1896 (Krankengeschichte — Nr. 14903), Schlosser. Erblich nicht belastet. Lebensgeschichte: Normale Entwicklung, keine Krämpfe, mittlerer Schüler, lernte als Schlosser. 1915 zum Heere eingezogen.

Krankheitsgeschichte: 15. Dezember 1916 durch Infanteriegeschloß verletzt; Kopfdurchschuß. Einschuß am Hinterkopf ziemlich in der Mittellinie, Ausschuß über dem linken Ohr. B. war sofort für 3 Tage bewußtlos. Er wurde operiert, konnte danach 8 Tage lang nicht sprechen, brachte dann 3 bis 4 Wochen lang nur einige Worte heraus. Dann besserte sich die Sprache sehr rasch. Er konnte nach der Verletzung, bzw. nach der Operation auch nicht lesen und schreiben. Er sah vorübergehend doppelt, jedoch schwanden diese Störungen wieder. 8 Monate nach der Verwundung trat bei ihm der erste Krampfanfall auf. Er begann mit Zuckungen in der rechten Hand, die sich auf den Arm ausbreiteten, der gleichzeitig ertaubte. Es schlossen sich dann eine Kopfdrehung nach rechts und vollständige Bewußtlosigkeit an, in der es auch zu allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen kam. Die Anfälle traten anfangs in einem Zwischenraum von einem viertel bis einem halben Jahre auf; seit Januar 1922 traten sie allmonatlich, seit Juli 1922 etwa alle 14 Tage auf. Er suchte wegen der Anfälle die Klinik auf und wurde am 5. September 1922 aufgenommen.

Am Schädel fanden sich zwei Knochendefekte, und zwar einer unter einer 5 cm langen, quer verlaufenden Narbe in der Mittellinie am Hinterkopf und ein zweiter unter einer 6 cm oberhalb des linken Ohres gelegenen Quernarbe von 4 cm Länge. Anconaeusphänomen war rechts stärker, ebenso das Kniephänomen. Der Händedruck betrug rechts 27, links 37 kg. Die Zunge wich deutlich nach rechts

<sup>1)</sup> Wie dies aus den in verschiedenen Ebenen aufgenommenen Röntgenbildern hervorgeht.

ab und zeigte am linken Rand Bißnarben. Der Augenhintergrund war normal, dagegen fand sich eine rechtsseitige Quadrantenhemianopsie. Ein in der hiesigen Augenklinik aufgenommenes Gesichtsfeld zeigt *Abb. 2*.

Bei den Prüfungen seiner intellektuellen Fähigkeiten konnten Ausfallserscheinungen nicht nachgewiesen werden, nur war seine Merkfähigkeit etwas herabgesetzt. Er selbst klagte auch noch über eine gewisse Erschwerung des Lesens und Schreibens, ohne daß sich jedoch bei eingehenden Prüfungen objektive Ausfallssymptome hätten nachweisen lassen. Er gab ferner an, außer den oben geschilderten großen Anfällen habe er noch andere. Er bekomme ein ängstliches Gefühl, und es sei ihm, als ob ein Anfall komme. Dann träten in der rechten Gesichtsfeldhälfte helle Funken auf. Er schilderte diese Erscheinungen mit der Bemerkung: „Sie sind zunächst wie Glühwürmchen.“ Diese Lichterscheinungen nahmen dann rasch an Stärke und Ausdehnung zu, und schließlich sei die rechte Gesichtsfeldhälfte von ganz hellen Lichtstrahlen für die Dauer von 10 bis 15 Minuten erfüllt. Nach den Anfällen sah er auf der *ganzen* rechten Gesichtsfeldseite

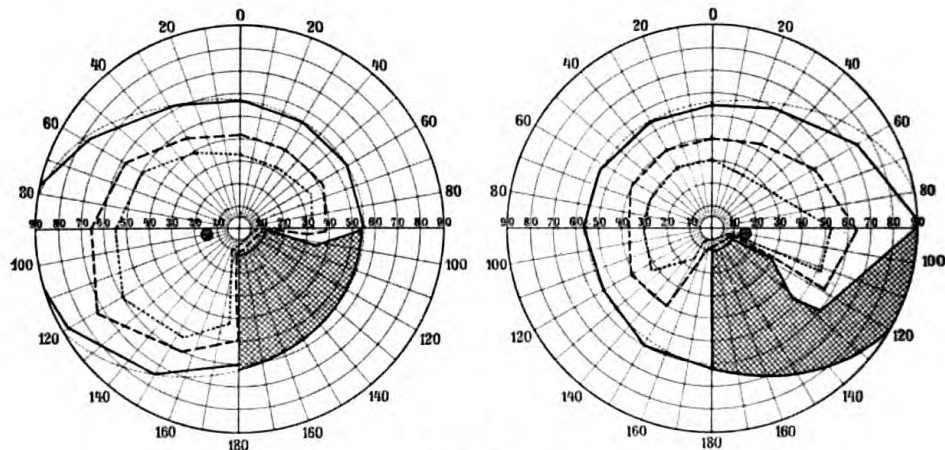


Abb. 2.

nichts mehr. Bewußtlosigkeit trat in diesen Anfällen nicht auf. Im übrigen meinte er über seinen Zustand im allgemeinen, er sei leichter aufgeregt und könne seine Gedanken nicht mehr so zusammennehmen wie früher. Manchmal versage auch für einige Minuten die Sprache.

Am 11. September hatte B. beim Spaziergehen einen Anfall. Es trat leichtes Zittern im rechten Arm auf, dann stellten sich wieder helle Lichtstrahlen in der rechten Gesichtsfeldhälfte ein. „Es war,“ äußerte der Kranke, „wie wenn man in eine Bogenlampe sieht. Es geht immer hin und her; dann wird es wieder dunkel.“ Er konnte feststellen, daß beide Augen, und zwar in der rechten Gesichtsfeldhälfte beteiligt waren. Er gab bestimmt an, daß er in diesen Zuständen außer Lichtstrahlen oder hellen Lichterscheinungen niemals etwas wahrgenommen habe. Die Lichterscheinungen bezeichnete er als sehr grell, furchtbar blendend und besonders auch dadurch störend, daß die einzelnen Lichtpunkte in einer ständig hin und her gehenden Bewegung begriffen waren. Am 30. September hatte er einen genau gleich verlaufenden Anfall wie den oben beschriebenen. Er wurde am 3. Oktober 1922 zur Operation in die Chirurgische Klinik verlegt. Es wurden an der Ein- und Ausschußstelle Verwachsungen gelöst und Fetttransplantationen vorgenommen. Er wurde am 11. Dezember 1922, nachdem die Operationswunden verheilt waren, wieder in meine Klinik zurückverlegt. Er klagte jetzt über ein



dauerndes Flimmern in der rechten unteren Gesichtsfeldhälfte, in der die Quadrantenhemianopsie bestand. Dieses Flimmern nahm zeitweise an Stärke zu. Am 20. Dezember 1922 klagte er darüber, daß er nicht einschlafen könne, da in der Dunkelheit immer große rote Lichtpunkte auf der Seite des Gesichtsfeldes, wo er sonst nichts sehen könne, auftauchten. Auf dieser Seite erschienen auch sofort die Gesichter der Menschen, an die er gerade denke. Überhaupt zeigten sich ihm in der rechten unteren Gesichtsfeldhälfte immer alle möglichen Bilder, die mit den Dingen im Zusammenhang ständen, mit denen er sich gerade im Geiste beschäftigte. — Die Untersuchung in der Augenklinik ergab, daß die Ausdehnung des ausgefallenen Quadranten auf der rechten Seite etwas zugenommen und ein parazentrales Skotom sich hinzugesellt hatte. Der Kranke wurde nach abgeschlossener Beobachtung entlassen.

Dieser Fall beansprucht unser Interesse wegen der eigentümlichen Blendungserscheinungen, die anfallsweise auftreten. *Poppelreuter*<sup>1)</sup> hat analoge Beobachtungen mitgeteilt und diese Erscheinungen als Occipitalrindenepilepsie aufgefaßt. Der hier mitgeteilte Fall ist von besonderer Bedeutung deshalb, weil die Blendungserscheinungen innerhalb des hemianopischen Gesichtsfelddefektes auftreten. Natürlich sind diese Erscheinungen sehr verwandt, wenn nicht sogar identisch mit den Flimmerskotomen, wie sie bei der schweren Augenmigräne beobachtet werden. Ebenso wie man aber bezüglich des Entstehungsorts dieser Flimmerskotome und überhaupt anderer Reizerscheinungen bei der Migräne mehr und mehr der Ansicht zuneigt, daß derselbe in der Hirnrinde zu suchen sei, so möchte ich auch die Ursache für die hier aufgetretenen Reizerscheinungen in die Hirnrinde verlegen. Dazu bestimmt mich nicht allein die Tatsache der Analogie mit den rindenepileptischen Anfällen, die sich in der motorischen Region abspielen, sondern auch noch andere Gründe sind für mich dabei maßgebend.

Die rechtsseitige Quadrantenhemianopsie kann bedingt sein durch eine Unterbrechung der Sehstrahlung oder eine Schädigung der Calcarinarinde. Nach der Lage der Verletzung ist eine Schädigung der Calcarinarinde nicht sehr wahrscheinlich, jedoch können, wie ich das schon verschiedentlich an anderer Stelle hervorgehoben habe<sup>2)</sup>, nach dem äußeren Ort der Verletzung keine bindenden Schlüsse auf die Verletzung oder Nichtverletzung dieser oder jener Hirnteile gemacht werden. Anfallsweise auftretende Reizerscheinungen müssen aber einer Entladung nervöser Zentren ihre Entstehung verdanken. Als Zentren, die für diese eigentümlichen Reizerscheinungen im hemianopischen Gesichtsfeld in Frage kämen, wäre nur das Corpus geniculatum externum oder die Calcarinarinde zu denken. Da aber die Erscheinungen im hemianopischen Gesichtsfeld auftreten, ist bei der Projektion der

<sup>1)</sup> Vgl. *Poppelreuter*: l. c., S. 314.

<sup>2)</sup> *Berger*: Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* **35**, 293, 1917.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

Retina auf die Calcarinarinde eine Entstehung im Corpus geniculatum unmöglich, so daß als Entstehungsort nur mehr die Rinde der Calcarina übrig bleibt. Ein Reizzustand innerhalb des Corpus geniculatum könnte nämlich bei Unterbrechung der Sehstrahlung nicht der Calcarinarinde zugeleitet werden und somit auch nicht zu einer *bewußten*, in bestimmter Weise in die Außenwelt lokalisierten Sinnesempfindung Anlaß geben. Es bleibt somit nur die Rinde der Fissura calcarina als Ausgangspunkt für diese Blendungserscheinungen übrig, und nach der Lokalisation der Blendungserscheinungen im hemianopischen Quadranten kann es nur die obere Lippe der linken Fissura calcarina sein, in der dieser Reizzustand sich abspielt. Anfallsweise kommt es in dieser Rindenpartie, die durch Unterbrechung ihrer Sehstrahlung ihrer normalen Verbindungen beraubt ist, zu Entladungen, die zu diesen Blendungserscheinungen führen. Dieser Annahme steht jedoch die von *Henschen* vertretene Anschauung entgegen, daß Vorgänge in der Calcarinarinde nicht mit der Eigenschaft der Bewußtheit verbunden seien. Obwohl nun dieser Einwand auch mit Leichtigkeit dadurch zu umgehen wäre, daß man annimmt, dieser Reizzustand in der Calcarinarinde würde eben weitergeleitet bis zur lateralen Occipitalfläche und dort entstehe die Empfindung, so scheint mir doch diese Annahme überflüssig, und ich glaube, daß man keinerlei stichhaltige Gründe dafür anführen kann, daß ein Vorgang in der Calcarinarinde nicht mit dem Charakter der Bewußtheit verknüpft sei. Im Gegenteil, es gibt gewichtige Gründe, die gegen die Annahme von *Henschen* sprechen. Bei Reizversuchen, die man beim Hunde im Bereich der Area striata anstellt, kommt es zum Auftreten von Augenbewegungen, wie dies *Munk*, *Obregia* und andere<sup>1)</sup> gezeigt haben; ebenso erhält man von der Hörsphäre aus Ohrbewegungen, von der Riechsphäre aus Schnüffelpbewegungen. Aber diese Einstellungsbewegungen der Sinnesorgane treten nur auf, wenn das Tier aus der Narkose erwacht ist. Man hat daher wohl mit Recht diese Einstellungsbewegungen als ein Zeichen dafür aufgefaßt, daß die Reize zu subjektiven Empfindungen auf dem betreffenden Sinnesgebiet bei den Tieren führen. Das Tier stellt seine Sinnesorgane auf den vermeintlichen Sinnesreiz in der Außenwelt ein. Wir wissen dank der Beobachtungen von *Cushing* und *van Valkenburg*<sup>2)</sup>, daß eine Rindenreizung im Bereich der hinteren Zentralwindung beim wachen Menschen zu Parästhesien führt, die in ganz bestimmter Weise in das dem betreffenden Abschnitt der hinteren Zentralwindung zugeordnete periphere Hautgebiet lokalisiert werden. Wir wissen also aus diesen Versuchen, daß beim Men-

<sup>1)</sup> *Berger*: Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **9**, 185, 1901.

<sup>2)</sup> *van Valkenburg*,: Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 294, 1914.

schen die Reizung eines Sinneszentrums in der Tat zu einem mit Bewußtsein verknüpften Vorgang, zu einer Sinnesempfindung, führt, die in ganz bestimmter Weise in die Außenwelt, bzw. in die Oberfläche des eigenen Körpers lokalisiert wird. Es liegt somit kein Grund vor, für die Calcarinarinde eine ganz andere Annahme zu machen, als sie durch diese Feststellungen für die hintere Zentralwindung bewiesen ist. So viel ich weiß, liegen allerdings direkte elektrische Reizversuche im Bereich der Calcarinarinde beim aus der Narkose erwachten Menschen in der Literatur nicht vor. Sicherlich bestehen aber nach dem Ergebnis der Reizversuche innerhalb der Tastsphäre des menschlichen Gehirns durchaus keine prinzipiellen Bedenken mehr gegen die Annahme, daß ein Reizvorgang in der Calcarinarinde mit dem Charakter der Bewußtheit verknüpft sei. Nach dem operativen Eingriff kam bei B. zu der Quadrantenhemianopsie noch ein Skotom hinzu. Wie dies entstanden sein dürfte, das zu untersuchen, kann hier nicht erörtert werden, da wir über Vermutungen nicht hinauskommen würden. Es kam aber nun zu einer sehr interessanten anderen Erscheinung. Die anfallsweise auftretenden intensiven Lichterscheinungen wurden durch ein andauerndes leichtes Flimmern in dem ausgefallenen Gesichtsfeldquadranten ersetzt. Vor allem traten aber auch — und das ist es, was besonders bedeutungsvoll erscheint — innerhalb des Gesichtsfelddefektes Pseudohalluzinationen auf. Wir verstehen unter Pseudohalluzinationen, die man auch als psychische Halluzinationen u. Apperzeptionshalluzinationen bezeichnet hat, Erinnerungsbilder von sinnlicher Lebhaftigkeit, die sich von echten Halluzinationen nur dadurch unterscheiden, daß sie nicht in die Außenwelt verlegt werden und sich das Subjekt stets der Entstehung dieser Erscheinungen in seinem eigenen Innern bewußt bleibt. Es fehlt diesen Pseudohalluzinationen im Gegensatz zu den echten Halluzinationen, wie *Rülf*<sup>1)</sup> treffend sagt, der Externalitätsfaktor, obwohl sie auch für das Individuum mit einem Gefühl der Rezeptivität verbunden sind. Auf das Zustandekommen dieser Pseudohalluzinationen möchte ich unten im Zusammenhang mit den Halluzinationen, die bei Fall 3 auftraten, zurückkommen. Hier möchte ich nur hervorheben, daß diese Pseudohalluzinationen in den hemianopischen Defekt verlegt werden, aber nicht halbe Bilder, nicht „hemipische“ Erscheinungen waren, sondern ganze Figuren darstellten, wie B. auf ausdrückliches Befragen immer wieder angab. Man hat ziemlich häufig Kranke mit hemianopischen Halluzinationen im ausgefallenen Gesichtsfeld beobachtet. *Henschen*, *Uhthoff* und andere<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> *Rülf, J.*: Das Halluzinationsproblem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 183, 1914.

<sup>2)</sup> Nach *Uhthoff*: Beiträge zu den Gesichtstäuschungen usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **5**, 376, 1899.

haben eine Reihe von derartigen Beobachtungen mitgeteilt; nur in einem Falle hat *Henschen* vom Sehen halber Erscheinungen berichtet. Etwas Ähnliches habe ich in dem von *Diekmann*<sup>1)</sup> genauer beschriebenen Fall gesehen. Auch in diesem Fall sah der Kranke gelegentlich halbe Häuser und halbe Köpfe, also deutliche hemiopische Erscheinungen. Bei B. handelt es sich aber nicht um Halluzinationen, sondern um Pseudohalluzinationen im Bereich eines ausgefallenen Gesichtsfeldquadranten. Es besteht die Möglichkeit, daß dieselben sich noch zu Halluzinationen weiter entwickeln, oder auch, wenn der durch die Operation gesetzte Reizzustand nachläßt, schwinden, jedoch liegen mir darüber keine Nachrichten vor. Ich bin der Ansicht, daß ebenso wie die Blendungserscheinungen auch diese Pseudohalluzinationen mit Reizvorgängen in der Calcarinarinde in ursächlichem Zusammenhang stehen, jedoch möchte ich auf diese Frage erst nach Mitteilung des dritten Falles zurückkommen.

*Fall 3:* B. K. (Krankengeschichte — Nr. 4085.) Keine erbliche Belastung. Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Früher immer gesund. Selbständiger Kürschnermeister. Glückliche Ehe. Seit seinem 70. Lebensjahre Rentner. In seinem 77. Lebensjahre stellten sich Schwindelanfälle ein. Er wurde reizbar und sah schlechter. Er suchte daher im März einen Augenarzt auf, der eine doppel-seitige Weitsichtigkeit von 2 Dioptrien bei normalen Gesichtsfeldgrenzen feststellte. Im Mai (22. V.) erlitt er einen Schlaganfall. Er war einige Stunden verwirrt, glaubte, in England in einem Hospital zu sein, sprach von einem langen Engländer und behauptete, nach dem Schlaganfall nicht mehr sehen zu können. Er sah jedoch noch ganz gut, unterschied z. B. die roten und blauen Kleider seiner Enkelkinder, seine Sehkraft nahm aber zweifellos ständig ab. Als er im Juli die Augenklinik aufsuchte, fand sich eine hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes und eine Herabsetzung der Sehschärfe auf  $\frac{1}{15}$ . Es traten erneute Schwindelanfälle auf, und seine Sehkraft nahm mehr und mehr ab. Am 20. Juli hatte er am Abend einen erneuten, leichten Schlaganfall; am nächsten Morgen war er völlig blind. Er konnte sich zunächst auch gar nicht zurechtfinden und war örtlich unorientiert. Er erholte sich körperlich wieder, jedoch blieb seine Blindheit unverändert. Er sah das Essen nicht mehr, das man vor ihn hinstellte, sah seine Schwester, die von auswärts zu Besuch gekommen war, nicht, erkannte aber alle Personen an der Stimme. Er wollte mittags um 3 Uhr schon Licht angezündet haben, sah am Abend die vor ihm stehende brennende Lampe nicht und verlangte nach Licht. Er klagte viel über seine Blindheit und äußerte aus diesem Grunde Selbstmordabsichten. Er suchte auch zu diesem Zweck auf seinem Arbeitstisch ganz an der richtigen Stelle nach seinem großen Kürschnermesser, das man aber, da man etwas Derartiges vermutete, schon rechtzeitig entfernt hatte. Er erkannte alle Gegenstände sofort durch Betasten, glaubte auch manchmal, plötzlich wieder etwas zu sehen, äußerte, es käme Licht von oben, und meinte, es sei ein Fenster in der Decke oder ein Oberlicht angebracht worden, von dem er gar nichts wisse. Er klagte darüber, daß dieses Licht ihn sehr blendete. Nachdem diese Lichterscheinungen etwa 14 Tage bestanden hatten, schwanden sie. In der Zeit von Mitte August bis Mitte September fand ihn sein Schwiegersohn öfters in seinem Zimmer auf dem

<sup>1)</sup> *Diekmann*: Über Encephalitis subcorticalis usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 49, 1, 1919.



Sofa sitzend und lebhaft nach links hin sprechend. Durch vorsichtige Fragen konnte er feststellen, daß K. einen guten Bekannten, den Herrn Kl., zu sehen glaubte, mit dem er sich unterhalten wollte. Er beklagte sich seinem Schwiegersohn gegenüber darüber, daß Kl. auf seine Fragen nicht antwortete, und äußerte: „Sitzt der Kerl da und spricht nicht! Antworten Sie mir doch!“ Er wurde dann ziemlich erregt. Ebenso sah er verschiedene andere Bekannte, mit denen er sich unterhalten wollte. Die Enkelkinder pflegten gewöhnlich zu sagen: „Der Großvater hat wieder jemanden vor.“ Die Personen, die er zu sehen glaubte, saßen immer seiner Ansicht nach links neben ihm. Er sprach auch zeitweise von herrlichen Landschaften, von Bergen und Seen, die er vor sich sähe. Dazwischen war er wieder vollständig klar über seine völlige Blindheit. Er zeigte aber merkwürdige Orientierungsstörungen auch am eigenen Körper. So fand er manchmal die eigene Nase nicht, brachte den Tabak, den er zum Schnupfen an die Nase führen wollte, auf die Mitte des Backens und verrieb ihn dort; gelegentlich führte er ein gefülltes Bierglas zum Trinken an das Ohr. Solche Beobachtungen wurden aber nur vorübergehend gemacht. Er aß am Morgen und Abend allein, mittags mußte er gefüttert werden. Irgendwelche Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet. In der ersten Zeit nach der völligen Erblindung, als er immer wieder davon sprach, daß ein Oberlicht, ein Fenster in der Decke angebracht worden sei, wurde von den Angehörigen eine eigentümliche Stellung der Augen nach rechts und oben, später mehr nach oben, die oft stundenlang anhielt, fast täglich mehrmals beobachtet. Diese Augenstellungen fielen immer mit den Klagen über Blendungserscheinungen durch das neue, vermeintlich an der Zimmerdecke angebrachte Fenster zusammen. Mit dem Schwinden dieser Blendungserscheinungen schwanden auch diese eigentümlichen Augenstellungen vollkommen. In der Folgezeit wurde K. zeitweise verwirrt und unsauber mit Urin und wurde daher Mitte September in die Psychiatrische Klinik eingeliefert.

Die körperliche Untersuchung ergab deutliche Altersveränderungen: eine ausgesprochene Arteriosklerose, Tremor senilis, Emphysem usw. Die Pupillen waren weit; die Lichtreaktion war beiderseits sehr träge und sehr wenig ausgiebig. Die Augenbewegungen zeigten keine Störungen. Die Knie- und Achillesphänomene konnten nicht ausgelöst werden. Es bestand starkes Rombergsches Schwanken. Die Sprachartikulation zeigte keine Störungen. — K. war heiterer, zufriedener Stimmung. Er war örtlich nicht ganz genau, zeitlich nicht orientiert. Genauere Sehprüfungen ergaben, daß er völlig erblindet war. Er war unsauber, obwohl er oft zum Klosett geführt wurde, und war oft unruhig. Er hatte auch in der Klinik die schon oben geschilderten Visionen. Er erkannte nicht nur beim Betasten, sondern auch aus Geräuschen Gegenstände sofort, z. B. einen Schlüsselbund, eine tickende Uhr usw. Seine Merkfähigkeit war stark herabgesetzt. Er kannte sehr bald den Pfleger, der besonders mit ihm zu tun hatte, an der Stimme und begrüßte ihn sehr freundlich, meist mit den Worten: „Du bist mein lieber Freund!“ Er war zeitweise verwirrt und glaubte dann, seine Blindheit sei geschwunden; er sehe wieder alles. Die Verwirrheitszustände nahmen zu. Er war namentlich in der Nacht außerordentlich unruhig und starb nach dreiwöchigem Aufenthalt in der Klinik.

Bei der Leichenöffnung fand sich eine starke Verkalkung der basalen Arterien. Beiderseits ließen sich fast an symmetrischer Stelle, wie aus den beiliegenden *Abb. 3* und *4* hervorgeht, Erweichungsherde im Bereich des Cuneus und des Lobus lingualis feststellen. Die Rinde der Fissura calcarina war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, auch an den Stellen, wo sie in der Tiefe der Furche (in dem gestrichelt umgrenzten Bezirk) auf der linken Seite scheinbar noch erhalten war, vollständig degeneriert; es waren kaum mehr Reste von Ganglienzellen in ihr nach-

weisbar. Auf der rechten Seite waren im vorderen Teil der Fissura calcarina namentlich von der unteren Lippe, noch Reste erhalten, die bei makroskopischer Betrachtung als normal erschienen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Rindengebiete ergab aber, daß sie ebenfalls in Degeneration begriffen waren, und die Marchi-Präparate zeigten, daß das zugehörige Marklager bis an die Rindenreste heran sich in Zerfall befand. In der Tat war also doppelseitig die *ganze* Rinde der Calcarina ausgeschaltet, und dem entsprechend bestand auch eine vollständige Erblindung. Auch Reste von Sehen mit der Macula, wie sie nach von *Monakow* gelegentlich leicht übersehen werden und unter Umständen durch besondere Prüfungen erst festgestellt werden müssen, waren bei K. nicht mehr vorhanden.

Es handelt sich also um einen Fall von vollständiger *Rindenblindheit* nach doppelseitiger Zerstörung der Calcarinarinde infolge des Verschlusses der symmetrischen Äste der beiden Arteriae cerebri poste-

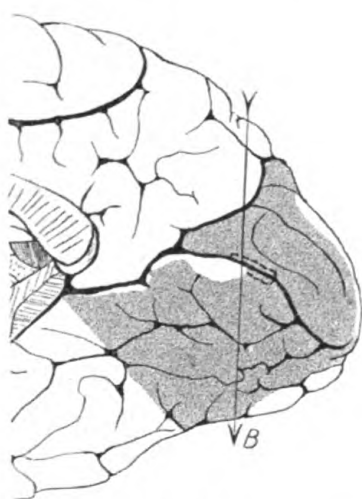


Abb. 3.

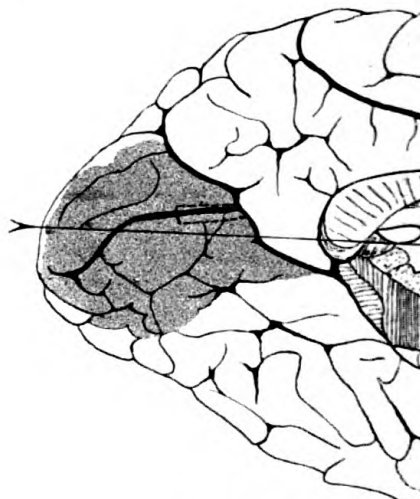


Abb. 4.

riores. Es ist an dem Fall interessant, daß K. trotz seiner vollständigen Blindheit noch auf seinem Arbeitstisch ganz gut Bescheid wußte und ganz an der richtigen Stelle nach seinem Kürschnermesser suchte, als er die Absicht hatte, sich wegen seiner Erblindung das Leben zu nehmen. Bei K. traten auch, wie oben hervorgehoben, längere Zeit lebhatte Blendungserscheinungen auf, die er auf ein Oberlicht, von dem er annahm, daß es ohne sein Vorwissen in seiner Wohnung angebracht worden sei, zurückführte. Er lokalisierte diese Blendungserscheinungen in eine ganz bestimmte Richtung, und zwar in die obere Hälfte des Gesichtsfeldes etwas mehr nach rechts zu, also in den rechten oberen Quadranten seines Gesichtsfeldes. Im Gegensatz zu Fall 2 (B.) bestanden hier diese Blendungserscheinungen längere Zeit unausgesetzt, während sie bei B. nur anfallsweise ähnlich den Flimmerskotomen der Migräne auftraten. Wie ich das schon für Fall 2 ausgeführt habe, bin ich auch hier der Ansicht, daß diese Blendungserscheinungen in der Calcarina-

rinde selbst zustande gekommen sind und wohl von einem Rest der Calcarinarinde, der linken unteren Lippe derselben ausgingen, die zwar durch den benachbarten Gefäßverschluß und die Unterbrechung ihrer Projektionsstrahlung selbst auch schwer geschädigt, aber doch noch nicht sofort vernichtet wurde. Der durch diese schweren Schädigungen gesetzte Reizzustand jenes Restes der Calcarinarinde wurde mit einer subjektiven Lichtempfindung beantwortet, die in ganz bestimmter Weise in den rechten oberen Quadranten des Gesichtsfeldes verlegt wurde. Ich erinnere hier daran, daß auch *Henschen* von einem Mann, bei dem plötzlich eine Hemianopsie eintrat, berichtet hat, daß die Sehstörungen mit der Gesichtsempfindung von Feuer und Flammen und mit Brechneigung einsetzten<sup>1)</sup>. In dem *Henschenschen* Fall bestanden diese Lichterscheinungen nur kurze Zeit, offenbar weil es sofort zu einem Zugrundegehen der Rinde kam. Im vorliegenden Falle ist die Rinde nach Zerstörung der Projektionsstrahlung ganz allmählich zugrunde gegangen. Nachdem die Degeneration bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten und wohl auch die Verbindungem mit anderen Rindenteilen vollständig unterbrochen waren, schwanden diese Lichterscheinungen.

Interessant und auch mit Beobachtungen *Henschens* übereinstimmend ist die bei K. festgestellte zwangsmäßige Einstellung der Augen auf die Gegend, in die er die Blendungserscheinungen in den ersten 14 Tagen nach seiner Erblindung verlegte. Es wurde oben berichtet, daß diese Augenstellungen stundenlang anhaltend mehrere Male am Tage beobachtet wurden. Wir wissen, daß von der Rinde konjugierte Augenbewegungen z. B. vom sogenannten praefrontalen Blickzentrum aus ausgelöst werden können. Aus Tierversuchen, die schon oben erwähnt wurden, wissen wir aber ferner, daß wir auch von der Rinde der Area striata aus konjugierte Augenbewegungen, unter Umständen sogar Konvergenzbewegungen der Augen erzielen können, die, wie oben ebenfalls hervorgehoben wurde, von verschiedenen Untersuchern als ein Einstellen auf subjektive Lichtempfindungen gedeutet wurden. Daß es sich da in der Tat um *erworbene* Sehreflexe handelt, glaube ich seinerzeit für den Hund dadurch erwiesen zu haben, daß diese Augenbewegungen bei einem Tier, dem durch ein künstliches Ankyloblepharon alle Lichtreize seit seiner Geburt ferngehalten worden waren, bei elektrischer Reizung innerhalb der Sehsphäre nicht auftraten<sup>2)</sup>. *Willbrandt* und *Sänger*<sup>3)</sup> vertreten auch für den Menschen die Ansicht, daß

<sup>1)</sup> Vgl. *Henschen*: l. c., Bd. IV, 1, S. 12, Fall 3.

<sup>2)</sup> *Berger*: Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **9**, 1901, Versuch 8 u. 9, S. 196.

<sup>3)</sup> *Willbrandt* und *Sänger*: Neurologie des Auges. Bd. 7, S. 536, 1917.

sich im Occipitallappen kein eigenes okulomotorisches Zentrum findet, sondern daß es sich bei gelegentlich beobachteten, eigentümlichen Augenstellungen nach Occipitallappenverletzungen um erworbene Sehreflexe handele. Das Auftauchen der in ganz bestimmter Weise in den Sehraum projizierten, intensiven Lichterscheinungen bedingt eine zwangsmäßige Einstellung der Augen. Bekanntlich hat man für diese von der Calcarinarinde aus zustande kommenden Augenbewegungen die großen, innerhalb der Sehrinde sich findenden, vereinzelter Riesenspyramidenzellen, die man als Solitärzellen bezeichnet, verantwortlich gemacht<sup>1)</sup>).

Ebenso wie ich dies in 2 Fällen von vollständiger Blindheit nach ausgedehnter Zerstörung der Calcarinarinde im Felde zu beobachten Gelegenheit hatte<sup>2)</sup>, waren auch bei K. trotz seiner völligen Blindheit noch optische Vorstellungen vorhanden. Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, daß er sich genau den Platz, auf dem sich sein Messer zu befinden pflegte, vorzustellen und dementsprechend beim Suchen nach demselben vorzugehen imstande war. Er hatte auch noch lebhaft Träume und hatte sogar Halluzinationen des Gesichtssinnes. Er sah bisweilen Landschaften, Seen usw. Besonders interessant ist die Vision seines Freundes Kl., die der völlig erblindete K. in ganz bestimmter Weise in die Außenwelt verlegte. Er sah denselben links neben sich sitzen, wenn er selbst saß, und beklagte sich, wie oben hervorgehoben, darüber, daß dieser auf seine Fragen nicht antwortete. Er war also von der Wirklichkeit seiner Sinnestäuschung völlig überzeugt. Es haben auch diese, ich möchte sagen hemianopischen Sinnestäuschungen, bei denen er Personen links neben sich sah, nur eine Zeitlang angehalten. Wir fanden nun im rechten Occipitallappen im vorderen Teil der Fissura calcarina noch einen Teil der Rinde erhalten, jedoch seiner Projektionsstrahlung beraubt, und die Rinde selbst erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als in weitgehender Degeneration begriffen, so daß normale Rindenzellen nicht mehr auffindbar waren. Diese Rindengegend ist entsprechend der von *Henschen* nachgewiesenen Projektion der Retina auf die Calcarinarinde einem Teil der linken Gesichtsfeldhälfte zugeordnet. Es ergibt sich daher ganz ungezwungen die Annahme, daß dieser Rindenteil, solange er noch nicht einer tiefgreifenden Degeneration infolge ungenügender Ernährung verfallen war, aber nachdem er bereits seiner Projektionsstrahlung verlustig gegangen war — denn es bestand vollständige Blindheit —, diese ganz bestimmt lokalisierten Visionen vermittelte. Ganz interessant ist auch der Inhalt der Halluzinationen. Er glaubt seinen lieben Freund Kl.,

<sup>1)</sup> *Cajal*: Die Sehrinde. Leipzig 1900.

<sup>2)</sup> *Berger*: Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 1917.



mit dem er sich gern zu unterhalten pflegt, neben sich zu sehen, eine Tatsache, auf die wir gleich nochmals zurückkommen wollen. Später schwanden diese lokalisierten Sinnestäuschungen, und er glaubte nur noch gelegentlich Landschaften, Seen und dergleichen vor sich zu sehen. Jedenfalls bestanden aber trotz vollständiger Zerstörung, bzw. Außerfunktionsetzen der Calcarinarinde noch optische Vorstellungen, eine Tatsache, die im Sinne *Henschens* für eine Trennung des optischen Impressions- und Engrammfeldes spricht.

Ehe ich das Zustandekommen dieser Visionen noch etwas näher bespreche, möchte ich noch mit einigen Worten auf die Theorie der Halluzinationen überhaupt eingehen. Die Annahme, die sich meiner Ansicht nach mit Recht der meisten Anerkennung erfreut, ist die von *Kahlbaum* aufgestellte Theorie einer Reperzeption. Nur darf man in diesem Vorgang an sich noch nichts Pathologisches sehen, wie dies *Berze* mit Recht hervorgehoben hat. Die Reperzeption ist ein normaler Vorgang. Bei lebhaften Sinnesvorstellungen kommt es zu einer gewissen Miterregung innerhalb des Impressionsfeldes des zugehörigen Sinnesgebietes. Von der individuell verschiedenen Lebhaftigkeit dieser normalerweise sich einstellenden rückläufigen Erregung des Sinneszentrums, dieser Reperzeption, hängt die mehr oder weniger ausgesprochene Plastizität der Erinnerungsbilder ab. Daß eine rückläufige Erregung, die über das Sinneszentrum hinaus etwa bis zu dem primären Zentrum des betreffenden Sinnesorgans oder gar bis zu dem peripheren Sinnesorgan fortschreitet, zu dem Zustandekommen von Sinnestäuschungen nicht nötig ist, beweisen die zahlreichen Beobachtungen von Sinnestäuschungen bei völlig Erblindeten, bei denen eine vollständige Atrophie des Sehnerven festgestellt wurde. Ich kann aus eigener Erfahrung einen interessanten, hierher gehörigen Fall mitteilen.

E. T. hatte im 25. Lebensjahre eine luetische Infektion durchgemacht. Im 42. Lebensjahre wurde bei ihm eine Tabes mit beginnender Sehnervenatrophie festgestellt. Im 44. Lebensjahre war er fast völlig erblindet, nahm jedoch mit dem linken Auge noch Lichtschein wahr; er kam damals in klinische Behandlung. Im 48. Lebensjahre wurde seine völlige Erblindung festgestellt. Die Sehnervpapillen waren glänzend weiß. Er nahm nun auch nicht den grellsten Lichtschein mehr wahr und konnte hell und dunkel nicht unterscheiden. Er zeigte gute Kenntnisse. Er gab an, daß er sehr viele Gesichtstäuschungen habe. Meistens sah er Hunde, Ziegen und Katzen; die Bilder seien gewöhnlich nur schwarz und weiß, bisweilen aber auch bunt. Die Tiere bewegten sich meist in langen Reihen an ihm vorüber, bis zu 60 hintereinander. Kleine Tiere fingen an, dann kämen immer größere. Die Tiere machten Kunststücke; die kleineren Ziegen sprangen auf die Hörner der größeren. Zu anderen Zeiten sieht er auch einen Bahnzug vorbeifahren. Er hört dabei meist erst einen Pfiff; dann kämen lautlos mehrere Eisenbahnzüge hintereinander an. In denselben sitzen ihm unbekannte Personen. Gelegentlich fahren auch etwa 30 mit Pferden bespannte Wagen hintereinander vor ihm vorbei. Die Leute und Tiere verhalten sich immer ganz ruhig. Er hat nie Laute von ihnen gehört, obwohl er z. B. an den Gesten der in dem Zug sitzenden Per-

sonen erkennt, daß sie miteinander sprechen. Er sieht gelegentlich auch Männer und Frauen auf sich zukommen, die anscheinend die Absicht haben, ihm die Hand zu reichen. Wenn er nun nach ihnen seine Hand ausstreckt, so sind sie verschwunden. Auch wenn ihn die Gestalt berührt, so merkt er nichts von der Berührung. Er setzt hinzu: „Ich weiß, es sind nur Erscheinungen“. Um sich namentlich nachts die Gestalten vom Leibe zu halten, reicht er ihnen die Hand und fühlt nach ihnen; daraufhin verschwinden sie meist. — Er hatte immer viele Visionen. So schilderte er mir gelegentlich einer Visite folgendes: Er sehe jetzt gerade 9 Bäume vor sich in einer Reihe stehend, zu denen man auf einem Weg gelange, der durch einen Hofraum führe. Nach links zu lägen weiße Steine und weiter nach außen davon ständen viele Bäume. Er gibt an, daß das Laub der Bäume eigentümlich weißglänzend sei. Er berichtet immer wieder über Tiere, die auch jetzt noch in langen Reihen vorüberziehen, über Gestalten, die verschwinden, wenn er ihnen die Hand reicht. Auf meine Frage, ob das nicht doch vielleicht wirkliche Gestalten seien, meint er: „Natur ist es nicht, denn wenn ich sie anfühlen will, dann merke ich doch, es sind nur Erscheinungen.“ In meiner Gegenwart griff er plötzlich wie suchend mit der rechten Hand in die Luft und äußerte: „Da war eben eine Gestalt, da habe ich hindurchgegriffen.“ — Er starb mit 48 Jahren. Bei einer genaueren mikroskopischen Untersuchung beider Sehnerven auf Querschnitten habe ich eine vollständige Atrophie derselben nachweisen können.

Ich habe auch durch andere Untersuchungen zu erweisen versucht, daß sicherlich nicht die primären Sinneszentren an dem Zustandekommen der Halluzinationen beteiligt sind und daß sie also auch nicht die Stätte ihrer Entstehung sein können. Ich zeigte z. B., daß die schnüffelnden Bewegungen des Hundes, die bei Reizung der Riechsphäre auftreten und die man, wie schon mehrfach hervorgehoben, auf subjektive Geruchsempfindungen des Tieres, also auf Geruchstäuschungen zurückführt, auch dann noch nachweisbar waren, wenn das primäre Geruchszentrum, in diesem Falle der Lobus olfactorius, entfernt worden war<sup>1)</sup>.

Ich glaube, daß Fälle, wie der vorliegende Fall 3, ebenso wie der von *Diekmann* mitgeteilte, von Gesichtstäuschungen nach vollständiger Unterbrechung der Sehstrahlung eben doch beweisen, daß auch beim Menschen die subcorticalen Zentren nicht am Zustandekommen der Visionen beteiligt sind, wie dies *Ziehen*<sup>2)</sup> als nicht ganz sicher ausgeschlossen hält. Ich bin der Ansicht, daß in jedem Fall einer echten Halluzination die *Rinde* der Entstehungsort der Sinnestäuschung ist. Es gibt aber auch bei einer corticalen Entstehung einer Halluzination noch verschiedene Entstehungsmöglichkeiten. Ich glaube, daß auch die Halluzination sich nicht auf eine einzige Entstehungsform zurückführen läßt, sondern *verschiedene* Entstehungsmöglichkeiten besitzt. So kann z. B. eine Vision nach meiner Ansicht, wie ich im Hinblick auf die oben mitgeteilten Fälle hervorheben möchte, zustandekommen:

<sup>1)</sup> Vgl. *Berger*: l. c., S. 1, 9, 8 u. 10.

<sup>2)</sup> *Ziehen*: Physiologische Psychologie, S. 41 u. 468.

1. durch eine grobe mechanische oder auch andere — durch pathologische Vorgänge bedingte — Reizung des Impressionsfeldes, also der Calcarinarinde. Dabei entsteht

a) bei alleiniger Tätigkeit des Impressionsfeldes (ohne Mitwirkung des Engrammfeldes) eine Lichterscheinung: Feuer, Flammen, Flimmerskotome, farbige Flecke usw.

b) bei Mitwirkung des Engrammfeldes, wenn dasselbe zu seiner bei jeder Wahrnehmung stattfindenden Mitarbeit angeregt wird, eine Vision, so wie sie oben im Fall 3 (Vision des Freundes Kl.) beschrieben wurde oder wie sie *Henschen* als Sinnestäuschungen im hemianopischen Gesichtsfeld und auch sonst geschildert hat.

2. durch Reperzeption, einen an sich normalen Vorgang, also durch eine Erregung, die vom Engrammfeld selbst ausgeht, und zwar:

a) bei einer allgemeinen Verschiebung des corticalen Gleichgewichts, z. B. bei den Visionen im Traume, im Dämmerzustand, in der Hypnose,

b) durch eine örtliche Steigerung der Erregbarkeit innerhalb des Engrammfeldes und

c) durch Kombinationen von a) und b), indem zu einer an sich nicht zum Auftreten von Sinnestäuschungen ausreichenden örtlichen Steigerung der Erregbarkeit des Engrammfeldes eine leichte, allein aber auch nicht genügende Störung des dynamischen Gleichgewichts der ganzen Rindenfunktionen hinzukommt.

Ich bin also der Ansicht, daß alle Visionen, um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, nicht auf ein- und dieselbe Entstehungsursache zurückgeführt werden können, sondern daß es verschiedene Entstehungsmöglichkeiten gibt. Jeder Versuch, alle Halluzinationen auf *eine einzige* Ursache und eine einzige Entstehungsmöglichkeit zurückzuführen, scheint mir von vornherein verfehlt.

Bezüglich der Pseudohalluzinationen, über die ich im Falle 2 berichtete, bin ich der Ansicht, daß diese Vorgänge, die psychologisch in der Mitte zwischen Halluzinationen und sehr lebhaften Erinnerungsbildern stehen, durch Reperzeption zustande kommen, und zwar dann, wenn eine örtliche Steigerung der Erregbarkeit innerhalb des Engrammfeldes besteht. Kommt zu einer gesteigerten örtlichen Erregbarkeit noch eine Verschiebung des Gleichgewichts der ganzen Rinde hinzu, so gehen diese Pseudohalluzinationen in Halluzinationen über, wie wir es gar nicht so selten bei unseren Kranken zu beobachten Gelegenheit haben. Ich nehme dementsprechend an, daß im Falle 2 eine gesteigerte Erregbarkeit sowohl des Impressions-, als auch des Engrammfeldes zeitweise vorlag. Die anfallsweise auftretenden Entladungen des Impressionsfeldes führten zu den Blendungserscheinungen, die in dem ausgefallenen Gesichtsfeldquadranten auftraten. Neben diesen anfallsweise auftretenden Entladungen des

Impressionsfeldes bestand zu anderen Zeiten, namentlich in der ersten Zeit nach dem erneuten operativen Eingriff, eine dauernde Übererregbarkeit des Engrammfeldes, die in Erscheinung trat in der Form von Pseudohalluzinationen, die ebenfalls vorwiegend in das ausgefallene Gesichtsfeld lokalisiert wurden. Im Falle 3 sah ich mich, wie oben ausgeführt wurde, zu der Annahme genötigt, daß zu Beginn der Erkrankung es zu einer Reizung des Impressionsfeldes ohne Mitwirkung des Engrammfeldes kam; ich meine die Blendungserscheinungen, die K. als Oberlicht deutete. Später kam es zu pathologischen Reizvorgängen im Impressionsfeld, die in gemeinsamer Arbeit mit dem Engrammfeld zu der bestimmt lokalisierten Halluzination seines Freundes Kl. führten. Ich möchte hier noch darauf hinweisen, daß das Auftreten von halben Bildern, wie dies auch *Henschen*<sup>1)</sup> hervorgehoben hat, für eine Mitbeteiligung des Impressionsfeldes bei diesen Visionen spricht. Es ist aber keineswegs nötig, daß bei Reizung nur *eines* optischen Impressionsfeldes, wenn dasselbe mit dem Engrammfeld zusammenarbeitet, halbe Erscheinungen auftreten, denn wir wissen aus den Untersuchungen *Poppelreuters*, daß von einem Hemianopischen ein Kreis, dessen eine Hälfte in den Defekt fällt, keineswegs nur halb gesehen wird, sondern daß er zu einem vollständigen Kreis ergänzt erscheint. Es tritt das ein, was *Poppelreuter* als „totalisierende Gestaltsauffassung“ bezeichnet.

Für die Retina ist also eine corticale Projektion auf die Rinde der Fissura calcarina erwiesen. In dieser Rinde der Fissura calcarina, dem optischen Impressionsfeld, kommt es zur bewußten Sinnesempfindung, und von ihr aus werden auch conjugierte Augenbewegungen, die erworbenen Sehreflexen entsprechen, ausgelöst. Kommt es zu einem *Reizzustand* in einem umschriebenen Gebiet der Calcarinarinde, so treten bei dem Träger der Gehirns Blendungserscheinungen auf, und eine auf die vermeintliche äußere Lage dieser Blendungserscheinungen gerichtete Einstellung der Augen erfolgt. Eine *Zerstörung* innerhalb der Calcarinarinde führt zu Skotomen, zu einer Quadrantenhemianopsie, zu einer homonymen Hemianopsie, zur doppelseitigen Hemianopsie, endlich zu einer völligen Blindheit, je nach der Ausdehnung des zerstörten Rindengebietes. Die von *Henschen* angeführten Gründe sprechen für eine räumliche Trennung des Impressions- und Engrammfeldes. Die pathologischen Erfahrungen über isolierte Ausfälle und schwere Erweckbarkeit ganz bestimmter Gattungen von optischen Erinnerungsbildern sprechen für eine Sonderung auch innerhalb dieses Engrammfeldes. Die von manchen Autoren ausgesprochene Annahme besonderer gnostischer Zentren neben diesen mnestischen Engrammfeldern scheint mir nicht berechtigt. Die Anschauung ist die näherliegende,

<sup>1)</sup> Vgl. *Henschen*: l. c., Bd. 3, S. 127/128.



daß die materiellen Parallelprozesse des Wiedererkennens usw. sich in diesem Engrammfeld oder richtiger bei einem fortwährenden Zusammenarbeiten des Impressions- mit dem Engrammfeld vollziehen. Es scheint mir überhaupt durchaus richtig, daß, wie von *Stauffenberg*, *Poppelreuter* und andere hervorgehoben haben, sich bei der optischen Wahrnehmung viel kompliziertere Prozesse abspielen, als man nach dem assoziationspsychologischen Schema zunächst anzunehmen geneigt war. Auch die einfachste optische Wahrnehmung ist keineswegs nur eine rein passiv erfolgende Impression, sondern eine wesentlich zusammengesetzterer Vorgang, der von dem Gehirn dank seiner Organisation geleistet, und zwar ohne unser besonderes Zutun, d. h. ohne die Empfindung einer besonderen geistigen Anstrengung oder Arbeit, ganz von selbst vollzogen wird. Dies zeigt sich doch auch in klarer Weise bei den hemianopischen und anderen Halluzinationen des Gesichtsinnes bei organischen Herderkrankungen. Für den *Inhalt* der Sinnes-täuschungen war die ganze Vergangenheit des Betreffenden von allergrößter Bedeutung. So sieht ein Bauer *Henschens* auf dem Bettrand ein fressendes Ferkel, ein Tapezierer desselben Autors sieht eigentümlich gestaltete Möbel. Dies beweist eben die Beteiligung höherer Zentren auch an diesen Vorgängen, und so wird auch eine Wahrnehmung eben doch wesentlich mitbestimmt von früheren Gehirnvorgängen. Ich stimme also der Anerkennung komplizierter Vorgänge auch bei der einfachen Wahrnehmung und einer, ich möchte sagen, hin- und hergehenden Zusammenarbeit zwischen Impressions- und Engrammfeld dabei zu. Mir scheint aber doch die Annahme bestimmt lokalisierter und den einzelnen Sinneszentren zugeordneter Engrammfelder den klinischen Tatsachen eher zu entsprechen als die von *v. Monakow*, *v. Stauffenberg* und anderen vertretene Ablehnung solcher und ihre Anschauung, daß zum Zustandekommen eines optischen Erinnerungsbildes die Arbeit der ganzen Rinde erforderlich sei. Es soll nach ihnen auch eine optische Agnosie nicht durch einen bestimmt lokalisierten Herd bedingt sein können. Gerade die eigentümlichen, isolierten Ausfälle bei scharf umgrenzten Herdläsionen sprechen gegen diese Auffassung, die zur Erklärung dieser auf die durchaus unbefriedigende Diaschisislehre zurückgreift, die eigentlich ganz im Gegensatz zu unseren klinischen Erfahrungen jede Lokalisation illusorisch macht. In manchen Kreisen wird aber heutigentags jede strengere Lokalisation der materiellen Parallelprozesse der Bewußtseinsvorgänge als Hirnmythologie verworfen. Ohne Verständnis für die durch den anatomisch differenten Rindenbau wohl begründete und durch zahllose physiologische Experimente und klinische Erfahrungen erwiesene Lokalisationslehre wird ihre Berechtigung mit der Frage der Assoziationspsychologie als solche nicht selten zusammengeworfen und werden beide als rückständig bewertet. Ich bin, wie ich

an anderer Stelle<sup>1)</sup> ausführlich erörtert habe, durchaus nicht der Meinung, daß die Assoziationspsychologie der Weisheit letzter Schluß sei, sondern ich habe auch immer die Ansicht vertreten, daß die assoziative Verknüpfung der Vorstellungen nur den Unterbau für das Denken im eigentlichen Sinne darstellt und daß die Denkprozesse durchaus nicht auf einfache assoziative Verknüpfungen zurückgeführt werden können. Nach meiner Ansicht hat aber mit dieser Frage die Annahme von lokalisierten Engrammen durchaus nichts zu tun. Ich möchte hier noch hervorheben, daß ich mich des von *Semon* eingeführten Begriffs des Engramms bediene, ohne jedoch die von *Semon* damit verknüpften anderen Vorstellungen zu teilen. Ich verwende „Engramme“ lediglich in dem Sinne von materiellen Spuren, Residuen und dergleichen. Ich gehe bezüglich der Lokalisation im Großhirn sogar so weit, daß ich annehme, daß auch die eigentlichen Denkvorgänge sich vornehmlich in ganz bestimmten Rindenbezirken vollziehen und also gewisse psychische Leistungen an die Unversehrtheit und an die genügende Energieversorgung umschriebener Rindengebiete gebunden sind. Ich glaube, in dem örtlich verschiedenen Bau der Hirnrinde und gewissen klinischen Erfahrungen einen Hinweis auf eine weitgehende Differenzierung auch der Leistungen der einzelnen Hirnteile zu sehen.

Betrachten wir nun den Bau des Occipitallappens, indem wir uns an die *Brodmannschen* Feststellungen halten<sup>2)</sup>, so unterscheidet *Brodmann* außer der Area striata, die also dem optischen Impressionsfeld entspricht, noch eine Area occipitalis und eine Area praeoccipitalis und er belegt diese beiden Felder mit den Nummern 18 und 19. *Campbell* unterscheidet außer der Area striata nur noch eine gleichmäßig gebaute Zone im Occipitallappen; bei ihm fallen also die beiden Areae 18 und 19 *Brodmanns* zusammen. Sowohl die *Brodmannschen* Felder 18 und 19, als auch die *Campbellsche* Zone, die er als visiopsychic area bezeichnet, liegen sowohl auf der Medianfläche und umfassen daselbst den Cuneus, den Lobus lingualis und einen Teil des Lobus fusiformis, als auch auf der lateralen Fläche des Occipitallappens. Zu ihnen gehört jedoch nicht der Gyrus angularis. Wir hätten also das Engrammfeld, das wir in Übereinstimmung mit *Henschen* räumlich getrennt von der Area striata, dem Impressionsfeld, annehmen, entweder in dem Feld 18 oder in dem Feld 19 zu suchen. Beide liegen doch zum Teil auch auf der lateralen Fläche des Occipitallappens da, wo *Henschen* sein Vorstellungszentrum hinverlegt. Die klinischen Tatsachen sprechen dafür, daß innerhalb des großen *Campbellschen* Bezirkes und der aus 2 Feldern bestehenden Regio occipitalis *Brodmanns* außerhalb der Area striata, falls

<sup>1)</sup> *Berger*: Psychophysiologie, S. 95ff. Jena 1921.

<sup>2)</sup> *Brodmann*: Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde, S. 140ff. Leipzig 1909.

das ganze Gebiet das optische Engrammfeld darstellt, noch eine weitere Sonderung stattfindet. Die isolierten Störungen, wie Buchstabenagnosie und andere besondere agnostische Störungen weisen auf eine weitere Arbeitsteilung innerhalb dieses großen Gebietes hin. Es ist dabei aber keineswegs nötig, daß diese auch im Rindenbau selbst zutage tritt. Es wäre durchaus möglich, daß für diese besondere Lokalisation Verbindungen des betreffenden Feldes mit anderen Rindengebieten, z. B. bei dem Engrammfeld für Buchstaben die Verbindung mit den Sprachzentren maßgebend wären. Es scheint mir durchaus möglich, von diesem Gesichtspunkt aus an der Hand der klinischen Erfahrungen eine genauere Lokalisation vorzunehmen, wie sie z. B. auch von *Pötzl* und anderen versucht worden ist. Ich möchte auf Grund der von mir mitgeteilten Fälle aber nur sagen, daß mir ein derartiger Standpunkt durchaus berechtigt erscheint. Nach den klinischen Erfahrungen muß man zweifellos an einer Trennung eines Impressions- und eines Engrammfeldes festhalten, ebenso wie an der Annahme lokalisierter Engramme. Ob die optischen Engrammfelder aber *nur* auf der lateralen Fläche des Occipitallappens zu suchen sind, wie dies *Henschen* annimmt, scheint mir nicht erwiesen, und es bedarf gerade in dieser Richtung noch weiterer klinischer und anatomischer Untersuchungen.

## Beiträge zur Begründung der Tuberkulosepsychose.

(Eingegangen am 14. Juli 1923.)

### Vorwort.

Von Hermann Hoffmann, Lindenhof.

Die bisher veröffentlichten Abhandlungen, die sich mit diesem Gebiete der Psychiatrie befassen, sind so spärlich und zerstreut, daß man sie nur mit Mühe finden kann. Es war daher meine Absicht, die seit Erscheinen meines Aufsatzes „Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung“ (diese Zeitschrift, Band 66, Heft 5) mir bekannt gewordene einschlägige Literatur hier zu besprechen. Es handelt sich vornehmlich um folgende Arbeiten:

1. Dr. H. Löw: Über Tuberkulose in Irrenanstalten. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 73, 1917.

2. Primararzt Dr. Leo Wolfer: Die Tuberkulogenese der Dementia praecox. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 52, 1919.

3. Dr. G. Liebermeister: Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1921. — Insbesondere S. 200—209.

4. Oberarzt Dr. Fritz Koester: Alttuberkulin bei Epilepsie. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1921, Nr. 33.

Es schien mir jedoch von größerem Nutzen zu sein, wenn die Herren Verfasser, die vermutlich in den verflossenen Jahren ihre Beobachtungen nachgeprüft und ergänzt haben, selbst noch einmal ihren Standpunkt darlegten. Herr Primararzt Dr. L. Wolfer in Salzburg hatte die Freundlichkeit, meiner Bitte zu entsprechen und nachstehende Abhandlung zu übersenden. Mit den rheinischen Herren konnte ich infolge der bekannten politischen Zustände leider nicht in Verbindung treten; ich hoffe aber, daß sie vielleicht später einmal zu dieser wichtigen Frage das Wort ergreifen werden.

Wenn auch vorerst gewisse Widersprüche bemerkbar werden sollten, so ist dies kein Unglück. Der Gegenstand wird klarer hervortreten, wenn er von verschiedenen Seiten betrachtet wird. — Möge diese Veröffentlichung für die gemeinsame Arbeit von Psychiater und Tuberkulosearzt von guter Vorbedeutung sein!



## I. Die Rolle der Tuberkulose in der Aetiologie der Dementia praecox.

Von

Primarius Dr. Leo Wolfer, Salzburg.

Im Jahre 1919 habe ich meine Vermutungen hinsichtlich bestehender Beziehungen zwischen der Dem. praecox und der Tuberkulose in einer Arbeit niedergelegt. Erst später fand ich beim Studium älterer Literatur Mitteilungen französischer Autoren, die das häufige Zusammenreffen von Dem. praecox und Tuberkulose erwähnten, und solche englischer Forscher, denen das Alternieren dieser beiden Krankheiten in der Descendenz aufgefallen war. Seither sind wiederholt Publikationen erschienen, die diese Frage zum Gegenstande hatten. — 1920 bin ich gelegentlich einer Zusammenfassung der körperlicher Erscheinungen der Dem. praecox noch einmal darauf zurückgekommen und meine seither gemachten Beobachtungen haben mich in meiner Annahme nur immer wieder zu bestärken vermocht, wenngleich den auffallend häufigen klinischen Befunden und Sektionsergebnissen einer offenkundigen Tuberkulose auch negative Resultate gegenüberstehen. Ich verweise jedoch diesbezüglich auf die experimentell erhärtete Tatsache, daß in anatomisch unveränderten kindlichen Drüsen lebende Tuberkelbacillen gefunden wurden, die bei damit behandelten Tieren eine regelrechte Tuberkulose hervorriefen.

Es kann also eine tuberkulose Infektion tatsächlich vorliegen, ohne daß sie klinisch nachweisbar ist. Die Dem. praecox könnte in solchen Fällen vielleicht durch Partigene entstehen, wie *Much* solche für die Tuberkulide der Haut annimmt, Partigene, „die beim Wechselspiel zwischen Körper und Erreger frei werden“. Für diese Annahme würde bei der bekannten Disposition der Pubertätsjahre zur Dem. praecox der Umstand sprechen, daß *Kögel* in den Entwicklungsjahren einen Mangel von Partialantikörpern gegen Tuberkulose festgestellt hat. Sehr beachtenswert ist die Übereinstimmung der Stoffwechselstörungen, die *Justschenko* bei Dementia praecox-Kranken findet, mit jenen, die *Winternitz* und *Spaeth* bei Tuberkulösen erhoben haben. Von ganz besonderer Bedeutung aber erscheint mir eine Arbeit *Wittes*, der sagt, daß die Dem. praecox und die Tuberkulose die Neigung zeigen,

„die Schilddrüsenkolloide zu bewahren bzw. zu speichern“. Nach diesem Autor sind auch die Blutlipide bei der Dementia praecox nur lose verankert und schwinden bei körperlichen Störungen auffallend leicht; Lipoidarmut gebe aber einerseits einen guten Nährboden für die Entstehung der Tuberkulose ab, andererseits habe diese auch eine Lipoidarmut des Blutes zur Folge. Diese Feststellungen *Wittes* und *Justschenkos* erscheinen mir deshalb so wichtig, weil ich der Überzeugung bin, daß uns der Nachweis einer Tuberkulose in Dem. praecox-Fällen weder klinisch noch anatomisch zu gelingen braucht, um trotzdem von einer „Tuberkulogenese“ dieser Psychose sprechen zu können. Vielleicht kommt der Tag, der uns die Behelfe in die Hand gibt, auch dieses letzte Glied der Beweiskette zu finden. Vorläufig erinnere ich an den von mir in Analogie zur Metalues geprägten Ausdruck einer „Metatuberkulose“, ferner daran, daß *v. Trotsenburg* das Verhältnis der Dem. praecox zur Tuberkulose mit jenem der Paralyse zur Syphilis vergleicht und *Hoffmann* auf die Ähnlichkeit der Pathologie der Lues und der Tuberkulose hinweist und daher auch bei der Tuberkulose ähnliche Zusammenhänge mit geistigen Störungen vermutet, wie bei der Lues.

Wenn wir uns weiter vor Augen halten, daß eine Erblues zu einer juvenilen Paralyse führen kann, so werden wir auch zugeben müssen, daß eine Tuberkulose in der Ascendenz, die nach *Weber* ein erhebliches hereditär-praedisponierendes Moment für Psychosen überhaupt darstellt, die Ursache einer Dem. praecox in der Deszendenz werden kann.

*Dannemann* z. B. erblickt das Wesen der Dem. praecox in einer vorzeitigen Invalidität des Zentralnervensystems infolge hereditärer Schwäche. Einen richtigen Überblick über den Erblichkeitsfaktor werden wir aber erst erhalten, wenn wir zur Dem. praecox mit *Berze* auch jene Psychosen und psychopathischen Zustände zählen, die mehr oder weniger sicher als Ausdruck der Praecox-Anlage zu erkennen sind. Vielleicht wäre auch hinsichtlich der Fälle von Manie, Melancholie und Amentia, bei denen *Hoffmann* ebenso wie in Dem. praecox-Fällen beachtenswerte Vergleichspunkte mit der Tuberkulose findet, an Zustandsbilder zu denken, die auf einer bereits bestehenden Praecox-Anlage zur Entwicklung gekommen sind.

Bei der Mangelhaftigkeit unserer ätiologischen Kenntnisse auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten dürfen wir in Übereinstimmung mit *Weber* die Tuberkulose nicht übersehen, um so weniger als bekannt ist, daß jede, „auch die an einem einzelnen Organ sich abspielende (tuberkulöse) Erkrankung den ganzen Organismus, also auch das Gehirn in Mitleidenschaft zieht“ und daß Infektionsgifte in erster Linie das periphere und zentrale Nervensystem schädigen.

Nehmen wir zunächst die hohe Toxizität des Lues- und des Tuber-

kulosegiftes zum Ausgangspunkt unserer Ausführungen, so finden wir zwischen der Paralyse und der Dem. praecox folgende Ähnlichkeiten:

Bei beiden handelt es sich trotz vorkommender, manchmal an Heilung grenzender Remissionen um einen unheilbaren Verblödungsprozeß mit Anisokosie, großer Weite und bei Paralyse meist, bei Dem. praecox selten vorhandener Lichtstarre der Pupillen. Bei beiden kommt es gelegentlich zu übermäßigem Fettansatz, beide führen zu Veränderungen des Gesamtstoffwechsels und dadurch zu allgemeiner Erschöpfung, beide können, wenn sie akut einsetzen, unter dem Bilde einer „Erschöpfungspsychose“ verlaufen, beide sind mannigfaltig in ihren Symptomen und in ihrem Verlauf und bei beiden kommen epileptiforme Anfälle vor. Bei der Erblues wie bei der Tuberkulose haben wir eine Heredität vor uns, wie sie für keine andere Infektionskrankheit in solcher Eindeutigkeit bekannt ist, und beide führen bei der Descendenz zu degenerativer Veranlagung.

Ziehen wir eine Parallele zwischen der Tuberkulose und der Dem. praecox, so gelangen wir zu folgenden Übereinstimmungen:

1. *In hereditärer Beziehung:* Berze erklärt das Gesetz der gleichartigen Vererbung bei der Praecox als über jeden Zweifel erhaben; bei fortschreitender Entartung tritt die Krankheit in der nächsten Generation früher auf als bei der vorhergehenden; Geschwister erkranken oft im gleichen Alter; Kraepelin, der die erbliche Belastung bei der Dem. praecox mit 70% angibt, sah mehrfach Zwillinge daran erkranken; Elminge fand das Verhältnis von 2·5:1 zwischen gesunden und praecoxkranken Geschwistern.

2. *Prädisponierendes Alter:* Die Pubertätsjahre, doch können beide Krankheiten sowohl früher als auch später manifest werden.

3. *Auslösende Momente:* schlechte hygienische Verhältnisse, chronisch einwirkende äußere Schädlichkeiten, Psychotraumen, Infektionskrankheiten, Pubertät, Gravidität, Beruf.

4. *Beginn, Verlauf und Prognose:* der Beginn ist nicht immer durch augenfällige Symptome gekennzeichnet, sondern oft schleichend. Junge Leute lassen im Eifer und in ihren Leistungen nach, werden mißmutig, übellaunig und störrisch. Der Verlauf ist selten akut, meist chronisch-remittierend, von äußeren Einflüssen und vom Alter abhängig. Die Prognose ist ungünstig.

5. *Somatische Symptome:* infantile Körperentwicklung; langgebauter, flacher Thorax, Anämie, Amenorrhoe, hektische Färbung der Wangen, Neigung zu Cyanose und Schweißausbrüchen, Seborrhoe, jähe Schwankungen der Temperatur, Status lymphaticus, Phlyctänen, Otitiden, Drüsenanschwellungen, Scrofuloderm, periodische Magen- und Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit, Herzklopfen und andere unangenehme Sensationen in der Herzgegend, erhöhte Muskelempfindlichkeit,

Chloasmata, rasch wechselnde, große Weite der Pupillen. Ich fand bei Dem. praecox-Kranken und Tuberkulösen, ohne Rücksicht der Lokalisation der Tuberkulose, ja selbst bei noch Gesunden, aber mit Tuberkulose erblich Belasteten in einem überraschend großen Prozentsatz schon gelegentlich der ersten Untersuchung, fast immer aber im Laufe der Beobachtung Anisokorie der Pupillen, die bei voller Belichtung verschwinden kann. Ich stelle daher den zu Untersuchenden mit dem Rücken gegen die Lichtquelle. Bei dunkler Iris nähere ich vorsichtig von rückwärts über den Kopf her eine Lichtquelle nur so weit, daß ich die Pupillen wahrnehmen kann.

Außerdem fand ich sowohl bei Praecox-Kranken, als auch bei Tuberkulösen beim Zählen der Pulsschläge durch vier aneinander *unmittelbar* anschließende Viertelminuten, wobei ich mit jeder beginnenden Viertelminute aufs neue zu zählen begann, unvermittelte, mitunter auch langsam an- und wieder absteigende Differenzen von 4—6 Schlägen (eine geringere Differenz ist ohne Bedeutung) und zwar sowohl bei fiebernden als auch bei fieberfreien Kranken. Ich möchte mich hierfür eines Ausdrucks *Stranskys* bedienen und von einem „aprilwetterartigen“ Verhalten des Pulses sprechen. Diese Erscheinung erklärt sich vielleicht durch Schwankungen in der Herzmuskelinnervation, die möglicherweise auch die Ursache der oft geklagten Sensationen in der Herzgegend sind.

Erwähnenswert ist ferner die Häufung degenerativer Züge und das Vorkommen eines höchstgradigen Marasmus bei beiden Krankheiten, nicht zu vergessen endlich etwa vorhandene Residuen abgelaufener spezifischer Knochen- und Gelenkprozesse.

6. *Psychische Symptome*: einleitende hypochondrische Ideen, die *Weber* auf abnorme Organgefühle zurückführt; Launenhaftigkeit, Egoismus, Schwäche des Gemütslebens und der Urteilsfähigkeit, falsche Beurteilung der eigenen Lage und der Beziehungen zur Umgebung, Beschäftigungsscheu bei oft gesteigerter Erotik. *Paris* hat bei Tuberkulose ängstlich-halluzinatorische Erregungs- und Verwirrheitszustände beobachtet.

Von den Infektionskrankheiten überhaupt wissen wir, daß sie psychische Abgeschlagenheit, Benommenheit mit und ohne Sinnes-täuschungen, Wahnideen, heitere Erregung, dann wieder ängstlich-traurige Verstimmung, Desorientiertheit und Inkohärenz der Vorstellungstätigkeit hervorrufen.

Nicht unerwähnt will ich die Beobachtung *Pilcz'* lassen, daß in der Ascendenz Dementia praecox-Kranke viel häufiger als bei anderen Psychosen Paralyse und Tabes vertreten fand. Da eine Lues in der Ascendenz sehr oft von Tuberkulose in der Descendenz gefolgt ist, scheint mir darin ein weiterer Hinweis dafür gegeben zu sein, daß zwischen der



Dem. praecox und der Tuberkulose zumindest gewisse Beziehungen bestehen. —

Es handelt sich nun darum, wie wir uns die Dementia praecox als „metatuberkulöse Erkrankung“ vorzustellen haben.

Nach *Anton* ist der Infantilismus — dem wir so oft gerade bei der Dementia praecox begegnen — die Folge einer primären Funktionsstörung des Gehirnes neben innersekretorischen Störungen, die *Biedl* in der Hypophyse vermutet. *Kraepelin* und *Bumke* nehmen bei der Entstehung der Dementia praecox innersekretorische Störungen als pathogenetische Zwischenglieder an. Ich halte dafür, daß inkretorische Störungen auch hinsichtlich der Entstehung aller anderen Psychosen in Betracht kommen, daß nur die Ursache dieser Störungen verschieden und die Drüsengruppe nicht die gleiche ist, auf die die Noxe zunächst schädigend einwirkt. Denn durch die Funktion des innersekretorischen Organs wird nach *H. Fischer* das Wachstum und die Differenzierung des Gehirns weitgehend beeinflußt, und durch das *Abderhaldensche* Dialysierverfahren ist erwiesen worden, daß bei den Geistesstörungen neben dem Abbau des Gehirns auch ein solcher innersekretorischer Drüsen stattfindet. Wenn sich auch dabei nicht immer jene gewiß wünschenswerte Regelmäßigkeit ergibt, daß für jede einzelne Psychose die gleiche Drüsengruppe abgebaut wird, so tut dies der Sache keinen Abbruch, denn wir wissen von *Abderhalden*, daß die mit gleichen Aufgaben betrauten Organe oft nur ein einzelnes gleichartiges Protein oder eine gleiche Gruppierung bestimmter Aminosäuren gemeinsam haben. Zudem wissen wir, daß die Blutdrüsen in solch enger Korrelation zueinander stehen, daß die Störung einer derselben trotz einer gewissen Selbständigkeit der einzelnen Drüsen eine Störung der übrigen nach sich zieht, daß also die gesamte innere chemische Steuerung leidet, sobald es zu einer A- oder Dysfunktion der einen oder anderen inkretorischen Drüse oder Drüsengruppe gekommen ist.

Fassen wir den Symptomenkomplex der Dem. praecox ins Auge, so weist er uns den Weg zunächst zu einer ganz bestimmten Blutdrüse, und zwar zur Schilddrüse, denn Dysfunktionen derselben haben eine Trägheit der geistigen Tätigkeit und eine vermehrte Schweißbildung sowie eine Trägheit oder Steigerung der vegetativen Funktionen und der Stoffwechselvorgänge zur Folge. Zudem sind angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Entwicklungshemmungen der Schilddrüse verbunden. Weiter wirkt nach *H. Fischer* der Ausfall der Epithelkörperchen steigend auf die Affekte. Die Schilddrüsensekretion steigert nach ihm durch Sensibilisierung der Nebennierenwirkung die Affektspannung. Nach *Witte* sind auch die Autoren darüber einig, daß das psychische Zustandsbild der Schizophrenen in vielen Fällen dafür spricht, daß die Schilddrüse am Krankheitsbilde mitbeteiligt ist.

Nach ihm sind nicht selten Vergrößerungen oder in mehr oder weniger kurzer Zeit sich vollziehende Größenschwankungen, jedoch auch Verkleinerungen dieses Organs beschrieben worden. Vielleicht sind diese Erscheinungen ebenso zu erklären, wie die bei gewissen Infektionen bekannt gewordenen Fälle akuter Thyreoiditis, die zu Störungen der Schilddrüsenfunktion und zu einer weitgehenden Involution der Thymus führen. Bekanntlich bilden ja Schilddrüse, Thymus und Epithelkörperchen ein einheitliches Wachstumssystem, das für die Gesamtentwicklung, also auch für jene des Gehirnes von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die Funktion der Schilddrüse, die durch jene der Thymus verstärkt wird, kann auch bei histologisch normalem Bau gestört sein. *Witte* vermutet bei der Dem. praecox eine mit dem Alter zunehmende Neigung der Schilddrüse zur Kolloidspeicherung. Von der Thymus wissen wir, daß sie sich im Pubertätsalter zurückzubilden scheint. Als nächste Inkretdrüse kommt dann die Geschlechtsdrüse in Betracht, deren Ausfall nach *H. Fischer* einen Ausfall der altruistischen Gefühle und Instinkte, Zurückgezogenheit, Verslossenheit, cyclothymen Charakter, Beeinträchtigungsideen und Schlaflosigkeit bedingt. Störungen, die durch das Eingreifen von Affekten in die Funktion des endokrinen Organs hervorgerufen werden, sollen durch die Hormone der Geschlechtsdrüsen eine erotische Färbung erfahren. Nach anderen Autoren scheint in Praecox-Fällen mit sexuellem Einschlag auch die Epiphyse eine Rolle zu spielen.

Demnach kommen bei der Dem. praecox pluriglanduläre Einflüsse in Betracht. Tatsächlich sind diese durch das *Abderhaldensche* Dialysierverfahren auch erwiesen worden. So fanden *J. Fischer* u. a. durch dieses Verfahren in Praecox-Fällen neben Abbau der Hirnrinde auch Abwehrfermente gegen Schilddrüse, Geschlechtsdrüse, Keimdrüse, seltener gegen Nebenniere (Chloasmata?), ganz selten gegen Niere, Leber und Pankreas. Abbau von Geschlechtsdrüse fehlte in keinem der Fälle.

Da *Golla* bei Alkoholpsychosen nicht nur Abbau von Gehirn, sondern auch von Schilddrüse, Leber und Hoden nachwies und *Kafka* und *Rosenthal* durch die *Abderhaldensche* Serodiagnostik bei Psychopathen selten, bei Normalfällen niemals eine positive Reaktion erzielen konnten, drängt sich die Vermutung auf, daß dem endokrinen System die Rolle eines Verteidigungsringes von individuell verschiedener Elastizität zufällt, der einerseits schädigende Stoffe aufzuhalten, andererseits Abwehrstoffe zu bilden hat und, wenn überbelastet, zuerst zusammenbricht. Vielleicht liegt in dieser Annahme eine Erklärung dafür, daß nicht jeder Alkoholiker, obwohl Besitzer eines angeblich minderwertigen Zentralnervensystems, an einer chronischen Alkoholpsychose, nicht jeder Luetiker an einer Paralyse erkrankt. Wenn es allein auf eine

schlechte Anlage des Zentralnervensystems ankäme, dann wäre es nicht erklärlich, warum der eine Alkoholiker an dieser, der andere an jener Psychose erkrankt, warum ein Luetiker mit dieser, der andere mit jener Geistesstörung auf das gleiche Toxin reagiert. Erklärlicher erscheint mir die Tatsache aber durch die Annahme, daß in dem einen Fall zunächst diese, im anderen jene Drüse oder Drüsengruppe des „Verteidigungsringes“, schließlich aber infolge der regen Wechselbeziehungen zwischen allen inkretorischen Drüsen das gesamte innersekretorische Organ versagt. In diese Richtung scheint mir auch ein Ergebnis *Wege-*  
*ners* zu weisen, der mittels der *Abderhaldenschen* Serodagnostik Hirnrindenabbau bei Dem. praecox erst nach eingetretenem geistigen Defekt nachweisen konnte.

Ich halte den Zusammenbruch des endokrinen Systems für das Primäre, jenen des Zentralnervensystems für das Sekundäre und erblicke eine Stütze für diese meine Vermutung mutatis mutandis auch darin, daß *Stöltzner* die Rachitis erst zu heilen vermochte, nachdem er auf die Nebenniere und damit wohl auch auf die übrigen Blutdrüsen therapeutisch eingewirkt hatte. Das inkretorische Organ stellt eben die innere chemische Steuerung dar; bei richtiger Steuerung kann auch ein an sich schwaches Schiff dem Wogenprall widerstehen, bei schlechter Steuerung aber muß selbst ein stark gebautes Schiff den hochgehenden Wellen ein Opfer werden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit den so oft gebrauchten Begriff einer „Minderwertigkeit“ beim innersekretorischen Apparat vermeiden. Seine Anlage kann ja vollständig entsprechen, wenn es sich nicht um eine angeborene, sich schon auf den ersten Blick als schwer erweisende Invalidität des *Gesamtorganismus* handelt, die sich dann selbstredend auch auf das Zentralnervensystem und das innersekretorische System erstreckt. Die Anlage kann also vollständig entsprechen, durch gewisse Stoffwechseltoxine oder Infektionsgifte von der Ascendenz her oder aber infolge später überstandener Infektionen und Intoxikationen jedoch schon so sehr belastet sein, daß sie zusammenbrechen muß, wenn eine weitere Belastung selbst durch physiologische Reize (nach *H. Fischer* z. B. durch die in der Pubertätszeit neu hinzutretende Geschlechtsdrüsenfunktion) erfolgt. Während sonst die Regulierbarkeit des endokrinen Organs gewiß innerhalb weiter Grenzen möglich ist, so daß beim Versagen einer Blutdrüse eine mit mehr oder weniger gleichen Aufgaben betraute nach einer rasch vorübergehenden, in irgendeiner psychischen oder körperlichen Reaktion zum Ausdruck kommenden Störung in die Bresche springt, wird bei bestehender Überbelastung ein Kompensieren zumindest nicht mehr schnell genug möglich sein, um die Katastrophe abzuwenden, und der „Verteidigungsring“ wird, das Zentralnervensystem nun schutzlos dem Ansturm der endo- oder

exogenen Gifte preisgebend, zusammenbrechen. Wir werden daher auch nicht gut von einer minderwertigen Anlage des Zentralnervensystems, sondern richtiger von einer infolge hoher Belastung des endokrinen Organs gegebenen Psychosebereitschaft des Gehirnes sprechen können.

Bezüglich der Dem. praecox bin ich nun in Anwendung dieser Hypothese der Anschauung, daß es sich bei den daran Erkrankenden um eine solche weitgehende Belastung des innersekretorischen Apparates mit Tuberkulosetoxinen von der Ascendenz her handelt, und daß durch interkurrente Infektionskrankheiten, gewiß aber auch durch irgendeinen klinisch nicht eruierbaren Tuberkuloseherd, wie einen solchen z. B. *Ilberg* in den Tonsillen eines Praecoxkranken post mortem fand, ferner aber auch durch das Hinzutreten der Geschlechtsdrüsenhormone oder selbst eines exogenen Giftes eine solche Überlastung zustande kommt, daß es zur Psychose und dort, wo ein bereits vorhandener spezifischer Herd die Ursache ist, auch zur klinisch und anatomisch nachweisbaren Tuberkulose kommt. — Je länger der „Verteidigungsring“ standhält, um so später wird die Psychose manifest. Die Konstitution eines Menschen wäre demnach durch den Grad äußerster Belastungsfähigkeit seines endokrinen Systems gegeben.

Mir vollkommen bewußt, nur eine Hypothese aufgestellt zu haben, deren Richtigkeit so lange anfechtbar ist, als es uns nicht gelingt, in jedem einzelnen Falle von Dem. praecox die Diagnose einer Tuberkulose bakteriologisch oder serologisch und sei es auch post mortem zu stellen, verweise ich am Schlusse meiner Ausführungen darauf, daß es trotz aller begründeten Vermutungen Forscher gab, die die Paralyse nicht allein als durch eineluetische Infektion bedingt anerkennen wollten. *Noguchis* und *Moore's* Entdeckung hat endlich die Beweiskette zu schließen vermocht.

### Literatur.

*Berze*: Die hereditären Beziehungen der Dem. praecox. Wien u. Leipzig Verlag Deuticke 1910. — *Bresler*: Die Abderhaldensche Serodiagnostik in der Psychiatrie. Verlag Marhold 1914. — *Fischer, H.*: Psychiatr.-neurol.-Wochenschr. 1922/23, Nr. 35 u. 36. — *Fischer, J.*: zit. bei Bresler. — *Golla*: zit. bei Bresler. — *Hoffmann, H.*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, H. 5. — *Ilberg*: Das Jugendirresein. Leipzig, Verlag Breitkopf u. Härtel. — *Justschenko*: zit. bei Hoffmann. — *Kafka* zit. bei Bresler. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. — *Much*: Kindertuberkulose. Leipzig, Verlag Kabitzsch 1920. — *Pilcz*: Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. 15, 1907. — *Rosenthal* zit. bei Bresler. — *Stöltzner*: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — *v. Trotsenburg* zit. bei Hoffmann. — *Weber*: Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. 3, H. 7. — *Wegener*: zit. bei Bresler. — *Witte*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80, H. 1/2. — *Wolfer*: Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11. — Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie 52, H. 1/3; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 60.



## II. Zur Diagnose der Tuberkulosepsychose.

Von

Medizinalrat Dr. Hermann Hoffmann.

(Aus der Heilstätte Lindenhof zu Coswig bei Dresden [Leiter: Obermedizinalrat Dr. Schulze].)

In meiner früheren Abhandlung habe ich die Ansicht ausgesprochen, daß die Symptomenkomplexe: Dementia praecox, Manie, Melancholie und Amentia unspezifisch seien und gleichwertig den einfachen Symptomen innerer Krankheiten. Hierzu sei noch folgendes gesagt: Im allgemeinen kann man in der inneren Medizin nur auf Grund mehrerer Symptome eine genaue Diagnose stellen; eine Ausnahme bilden z. B. Lungenentzündung, Typhus und einige andere ansteckende Krankheiten; hier vermag man öfters schon durch Beobachtung des Fieberverlaufs allein zum Ziele zu gelangen. Nicht anders ist es in der Psychiatrie; auch hier wird bisweilen aus den psychischen Erscheinungen die besondere Form der Krankheit festgestellt, aber doch nur selten. Bekanntlich können Lues und chronischer Alkoholismus ganz ähnliche psychische Krankheitsbilder hervorrufen, während andererseits auch die Tuberkulose mitunter ähnliche Veränderungen zu bewirken scheint, wie der Alkohol. — Für die progressive Paralyse hat man aus der relativen Wertlosigkeit der psychischen Symptome für die spezielle Diagnose bereits die Schlußfolgerung gezogen: als ausschlaggebend betrachtet man *körperliche* Erscheinungen, nämlich reflektorische Pupillenstarre und artikulatorische Sprachstörung.

So werden wir für die Erkennung der Tuberkulosepsychose (Paraphrenie) gleichfalls somatische Veränderungen verwerten und deshalb eine sorgfältige körperliche Untersuchung vornehmen müssen. Da eine solche bei Geisteskranken schwierig sein kann und es sich vielfach um geringfügige und schwer erkennbare tuberkulöse Veränderungen handeln wird, erscheint es mir nicht überflüssig, einige Worte zur *Diagnose der Tuberkulose* zu sagen. Mit der Feststellung der Tuberkelbacillen und *Muchsen* Granula, die allein wirklich zuverlässige Beweismittel für die Anwesenheit dieser Krankheit — anfangs aber doch nur selten nachweisbar sind, wird man, wenn man sich auf diesen Weg beschränkt,

für eine wirksame Behandlung meist zu spät kommen. Mit dem phthisischen Habitus kann man nicht viel anfangen; selbst bei Lungentuberkulose kommt er meiner Beobachtung nach höchstens in einem Drittel aller Fälle vor, und er fehlt bekanntlich häufig auch bei vorgeschrittenem Leiden. Das Beklopfen der Lunge wird, besonders wenn es sich um Drüsen- oder beginnende Lungentuberkulose handelt, meist wenig nützen und erfordert zweifellos eine gewisse Übung. Für die Behorchung gilt das gleiche, zumal man hier noch mehr von dem guten Willen der Kranken abhängig ist; ich erinnere mich einer eigensinnigen Kranken (in unserer Heilstätte) mit schwerem Lungenbefund, bei der durch Behorchen infolge ihres Widerstrebens fast nichts zu finden war. In solchen Fällen wird die Röntgenuntersuchung oft wertvolle Ergänzung bilden, und es sei deshalb daran erinnert, daß auch anscheinend bereits verkalkte Bronchialdrüsen noch tätig sein können.

Seit längerer Zeit habe ich nun den Begleiterscheinungen der Lungentuberkulose meine Aufmerksamkeit geschenkt und eine größere Zahl von Veränderungen festgestellt, die — wenn auch nicht immer als spezifisch anzusehen — doch derart oft vorkommen, daß unzweifelhaft meist ein Zusammenhang zwischen ihnen und der gleichzeitig bestehenden Tuberkulose vorliegt. Es handelt sich um leicht wahrnehmbare Symptome, die bisher zwar auch schon bekannt waren, aber noch nicht die ihnen zukommende Beachtung gefunden haben, auch vielfach in der Literatur nicht erwähnt werden. (Es ist ja eine merkwürdige Tatsache, daß die so ungeheuer verbreitete Tuberkulose weitaus den meisten Ärzten noch recht unbekannt ist!) Ich will nun auf diese Begleiterscheinungen, die ich *Leitzeichen zur Erkennung der Tuberkulose* nennen möchte, näher eingehen und mache darauf aufmerksam, daß man in der „Klinik der Tuberkulose“ von *Bandelier* und *Roepke* (B.-R.) nähere Angaben über sie finden kann, sowie daß die nachstehenden Literaturangaben meist diesem Werke entnommen sind, auch wo es nicht besonders vermerkt ist.

Nach meiner Erfahrung werden bei beginnender Tuberkulose häufig die Bequemlichkeitsdiagnosen „Blutarmut“ und „Nervenschwäche“ gestellt; und in der Tat fällt bei vielen Kranken eine (häufig starke) *Blässe* des Gesichtes auf, sowie ein charakteristischer abgespannter, matter Gesichtsausdruck, der von manchen wohl als *nervöser Habitus* bezeichnet wird. Über *Haarausfall* klagen unsere Kranken (*Frauen*) häufig; wahrscheinlich ist er eine Folge der vermehrten Kalkausscheidung. — Größere Aufmerksamkeit haben die durch die Tuberkulose bedingten Veränderungen an den Augen gefunden. „Reizung des Sympathicus durch Spitzenschrumpfung und Druck geschwollener Lymphdrüsen bewirkt *Pupillenungleichheit*. Besonders französische Autoren haben dieses Phänomen studiert und ihm die Bedeutung eines

Frühsymptoms zuerkannt, das den manifesten Erscheinungen der Lungentuberkulose um mehrere Jahre vorausgehen könne.“ (B.-R.) Pupillendifferenzen finden sich nach B.-R. bei etwa der Hälfte der Phthisiker. Die Pupillenerweiterung wird auf Wirkung des Tuberkulosegiftes zurückgeführt. Die *Hornersche Trias* habe ich nur selten beobachtet; nach *Heine* deutet sie meist auf Struma, ferner u. a. noch auf Lungenspitzenaffektionen, Halsdrüsentumoren und -narben. Der Hornhautreflex ist bisweilen herabgesetzt. — Unter den Erkrankungen des Ohres spielt die Tuberkulose eine große Rolle und auch manche Facialisparese ist durch sie bedingt. — Die Zähne unserer Kranken sind meist in sehr schlechtem Zustande, der wohl ebenfalls in der Entkalkung seine Ursache hat. *Speichelfluß* scheint bei tuberkulösen Männern öfter vorzukommen als bei Frauen. — Der Rachenreflex ist teils gesteigert, teils herabgesetzt. Über Globus wird nicht selten geklagt.

Eine häufige Erscheinung bei Tuberkulösen, besonders bei Frauen, ist der *Kropf*. „Schon den alten Ärzten war die Anschauung, daß ein Kropf gegen Tuberkulose schütze, ebenso geläufig, wie der Jetztzeit die klinische Erfahrungstatsache, daß die Tuberkulose der Schilddrüse selten ist.“ (B.-R.) Doch hat wohl erst *Turban* darauf hingewiesen, daß bei beginnender Lungentuberkulose sich oft eine geringe Schwellung der Schilddrüse findet; wahrscheinlich stellt der Kropf meist eine Abwehrmaßregel des Körpers gegen eine vorhandene Tuberkulose dar. Gelegentlich sieht man auch leichte Basedowfälle, die wohl auf gleicher Grundlage beruhen. — Die allgemein bekannte Schwellung der seitlichen Halsdrüsen kann eine Hinterhauptsneuralgie zur Folge haben, ebenso wie geschwollene Achseldrüsen Störungen im Bereiche des Plexus brachialis.

Am Brustkorb findet man oft bei leiser Berührung eine gewisse, umschriebene Überempfindlichkeit, oder auch ausgesprochenen Klopfschmerz, dessen Lokalisation dann der Ausdehnung der stärkeren oder frischeren Lungenerkrankung entspricht. Überhaupt wird von den Kranken häufig spontan über Schmerzen geklagt, die teilweise vom Rippenfell — oder aber von den Hilusdrüsen ausstrahlen. *Intercostal-neuralgie* und *Gürtelrose* sind nicht selten. Die *mechanische Muskel-erregbarkeit* ist oft erhöht und wohl ebenfalls in der Kalkverarmung begründet. Die Nachtschweiße der Phthisiker sind bekannt. Eine sehr auffallende Erscheinung ist die häufig starke *Schweißabsonderung* in den Achselhöhlen, die besonders dann auftritt, wenn die Kranken sich zur Untersuchung entkleiden. Diese Absonderung ist vermutlich eine der Ursachen des *Phthisengeruches*, der besonders bei vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose wahrgenommen wird und meiner Empfindung nach dem Geruche des Alt-Tuberkulin ähnelt.

Die tuberkulöse Giftwirkung spiegelt sich sehr oft in Veränderungen der Haut wieder; es sei erinnert an die Marmorfleckung (besonders an den Streckseiten der Arme), sowie an die verbreitete *Dermographie*; trockene, spröde Haut sehen wir wohl vorwiegend bei den prognostisch weniger günstigen Fällen. Herr Obermedizinalrat Dr. *Schulze* fand vielfach Atrophie der Haut mit Fehlen des Lanugo, bzw. der Haarfollikel. Ganz besonders häufig habe ich kalte, selbst blaurote Hände bei unseren Kranken beobachtet und mehrfach festgestellt, daß deren erstes Auftreten mit dem Beginn der Lungenerkrankung ungefähr zusammenfiel. Alle diese Hautveränderungen sind durch die Wirkung der Tuberkulotoxine erklärbar, ebenso wie das nicht seltene, selbst im Sommer bemerkbare Absterben der Finger (Asphyxie). *Ponndorf* hat auf ichthyosisähnliche Veränderungen, wie auf Juckreiz an den Schienbeinflächen hingewiesen. Die ewigen Klagen der Tuberkulösen über kalte Füße sind bekannt. Der luischen *Schuppenflechte* entspricht eine, wenn auch noch nicht offiziell anerkannte, so doch weit mehr verbreitete tuberkulöse, die auf Tuberkulinbehandlung prompt zurückgeht; es dürfte von Interesse sein, festzustellen, ob sich die Schuppenflechte vorwiegend bei alleiniger Drüsentuberkulose, oder geringfügiger, prognostisch günstiger Lungentuberkulose findet, gewissermaßen als eine Selbstimpfung des Körpers.

*Herzklopfen* tritt bei unseren Kranken sehr häufig auf; vermutlich ist es meist toxisch bedingt. Mit einer gewissen Regelmäßigkeit kommt Unreinheit oder *Spaltung* des II. *Pulmonaltons* zur Beobachtung. *Brecke* hat auf die Herzhypochondrie aufmerksam gemacht, deren Beschwerden eine zu Rückfällen neigende tuberkulöse Rippenfellentzündung zugrunde liegt. Schon bei nur geringer Lungentuberkulose wird oft über *Atemnot* geklagt, die wohl aus verschiedenen Ursachen entsteht; nicht selten mag sie durch Druckwirkung geschwollener Bronchialdrüsen bedingt sein, die ja die verschiedenartigsten Erscheinungen hervorzurufen vermögen.

Appetitmangel und *Magenbeschwerden*, oft im Sinne der übermäßigen Säurebildung, sind hier eine alltägliche Erscheinung. „*Janowski* fand an einem großen Krankenmaterial schon im Initialstadium der Lungentuberkulose häufig organische Magenveränderungen, über die die Patienten allein klagten, ohne von einer Lungenerkrankung etwas zu wissen oder zu verspüren. Und erst neuerdings berichtete *Simon* aus dem Reservespital in Karlsbad, daß die Lungentuberkulose besonders bei Leuten unter dem 30. Lebensjahre sehr häufig mit ernstesten Magenstörungen beginnt.“ (B.-R.) Ich erinnere mich einiger Fälle, in denen ein (tuberkulöses?) *Magengeschwür* der unmittelbare Vorläufer der Lungenerkrankung war. „Die funktionellen Störungen haben eine um so größere Bedeutung, als nach den Statistiken von *Janowski* und



*H. Strauß* ein volles Drittel der Fälle von initialer Lungentuberkulose an Magen- und Darmdyspepsien leidet.“ (B.-R) — Daß insbesondere häufig Obstipation vorkommt, beweist unser, trotz allen Bemühungen, großer Verbrauch von Laxantien, der bei Frauen allerdings fast „physiologisch“ ist.

Daß eine Krankheit wie die Tuberkulose, die den ganzen Körper ergreift, auch die endokrine Harmonie empfindlich stört, ist eine längst bekannte und nicht verwunderliche Tatsache. Wir haben oben schon die Einwirkungen auf Haut und Schilddrüse erörtert und wollen daran erinnern, daß nach einer Statistik von *Lewin* die Tuberkulose der Nebennieren in drei Vierteln aller Fälle die Grundlage des Addison bildet. Von größerer Bedeutung sind in diagnostischer Hinsicht späte Menarche (*Schulze*) und die außerordentlich häufigen Störungen der *Menstruation*, die wir als Dysmenorrhoe und Menorrhagie ebenso oft beobachten, wie die Änderung des Rhythmus, vom antepionierenden Typus bis zur Amenorrhoe. „Oligomenorrhoe findet sich oft als Frühsymptom bei extragenitaler Tuberkulose“ (von *Jaschke*). Bekannt sind die zur Zeit der Menses — bis zur Lungenblutung — verstärkten Herderscheinungen bei der Lungentuberkulose, wie auch die vor, während und nach der Menstruation häufige Störung der Körperwärme. (Nicht selten allerdings fehlt das Fieber gänzlich und ich habe auch ungewöhnlich tiefe Temperaturen beobachtet.) Der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Infantilismus der Genitalien scheint noch nicht geklärt zu sein. — Wiederholt haben mir Kranke berichtet, daß die beginnende Lungenkrankung vom Gynäkologen zuerst erkannt worden sei; dieser scheint besonders auf diese Krankheit eingestellt zu sein. — „Neben der Gonorrhoe spielt die Tuberkulose bei der Erkrankung des weiblichen Genitalapparates eine ungemein wichtige Rolle“ (*Lahm*).

Schließlich sei noch bemerkt, daß *Weygandt* bei der Hälfte untersuchter Tuberkulöser eine Steigerung der Patellar- und Periostreflexe fand. Wichtige Hinweise auf eine vorhandene Tuberkulose sind noch der chronische Appetitmangel der Jugendlichen („schlechte Esser“), Neigung zu Katarrhen, wie zu rheumatischen Beschwerden. — Von Klagen unserer Kranken sind mir besonders aufgefallen: Morgenmüdigkeit, Schläfrigkeit, Blutandrang zum Kopfe, langdauernder Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel und die sehr häufige Gedächtnisschwäche. — Daß eine Tuberkulose sich hinter dem Bilde einer Chlorose, Neurasthenie und Hysterie verstecken kann, ist so bekannt, daß man sich über die Tatsache wundern muß, daß jene problematischen und einer sachgemäßen Behandlung der Kranken hinderlichen Symptomenkomplexe noch aufrechterhalten werden; möge darin recht bald eine Änderung eintreten! — Lohnend wäre es, den Zusammenhang zwischen Angstzuständen und Drüsentuberkulose näher zu untersuchen.

Wie der Ökologe sich in die Lebensbedingungen der Pflanzen einzufühlen trachtet, so muß es das Ziel des Arztes sein, den Kranken in seiner Gesamtheit zu erfassen und dahin zu gelangen, daß er die Tuberkulose schon rein gefühlsmäßig zu erkennen vermag, stets der proteusartigen Natur dieser Krankheit eingedenk.

Varium et mutabile semper tuberculosis.

---

#### Literatur.

*Bandelier* und *Roepke*: Die Klinik der Tuberkulose. Leipzig 1920. — *Gloël*: Die Prognose der Dementia praecox. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1922. — *Heine*: Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. Jena 1910. — *v. Jaschke*: Gynäkologie. Leipzig 1918. — *Lahm*: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten. Dresden 1922. — *Maendl*: Intravenöse Calciumtherapie bei Lungentuberkulose. Med. Klinik 1920, Nr. 9. Sowie: Zeitschr. f. Tuberkul. **35**, H. 3, 1921. — *Ponndorf*: Die Heilung der Tuberkulose. Leipzig 1923. — *Triebold*: Heilpädagogische Veranstaltungen für tuberkulöse und tuberkulosegefährdete Kinder. Langensalza 1920.

## 48. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Juni 1923 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 6. August 1923).

Anwesend sind die Herren:

*Allendorf*-Baden-Baden, *Balluff*-Stuttgart, *Barnß*-Mannheim, *Bauer*-Bühl, *Beißinger*-Baden-Baden, *Benda*-Heidelberg, *Beringer*-Heidelberg, *Binswanger*, K.-Kreuzlingen, *Braun*-Wiesloch, *Brauns*-Karlsruhe, *Burger*-Baden-Baden, *Buttersack*-Heilbronn, *Cineven*-Frankfurt a. M., *Clauß*-Hornegg, *Determann*-Baden-Baden, *Doll*-Baden-Baden, *Dorff*-Rastatt, *Dreyfus*, *Wilh.*-Mannheim, *Eberhart*-Baden-Baden, *Eide*-Heidelberg, *Einstein*-Stuttgart, *Friedemann*-Königstein (Taunus), *Freund*. Frankfurt a. M., *Gaupp*-Tübingen, *Geitlin*-Helsingfors, *Georgi*-Heidelberg, *Giese*-Baden-Baden, *Goersgen*-Baden-Baden, *Goldstein*-Frankfurt a. M., *Grüner*-Baden-Baden, *Hahn*-Baden-Baden, *Haßmann*-Bretten, *Hauptmann*-Freiburg i. B., *Haymann*-Badenweiler, *Hecht*-Heidelberg-Rohrbach, *Hedinger*-Baden-Baden, *Heinsheimer*-Baden-Baden, *Hellpach*-Karlsruhe, *Hellström*-Stockholm, *Herzog*-Heidelberg, *Homburger*-Heidelberg, *Hübner*-Baden-Baden, *Jaensch*-Frankfurt a. M., *Is-serlin*-Heidelberg, *Kaufmann*-Ludwigshafen, *Kleist*-Frankfurt a. M., *Kretschmer*-Tübingen, *Kruse*-Heidelberg, *Küppers*-Freiburg i. B., *Landerer*-Göppingen, *Lehmann*-Baden-Baden, *Leva*-Ludwigshafen, *Lilienstein*-Nauheim, *Link*-Pforzheim, *Mann*-Mannheim, *Mayer*, *Wilhelm*-München, *Meyer*, *Adolf*-Baltimore, *Meyer*, *Ernst*-Saarbrücken, *Neumann*-Karlsruhe, *Panzel*-Heidelberg, *Pirig*-Cöln, *Prinzhorn*-Dresden, *Pütterich*-Frankenthal, *Reck*-Wiesloch, *Reichhardt*-Würzburg, *Riese*-Frankfurt a. M., *Roemer*-Karlsruhe, *Roemheld*-Hornegg, *Rossi*-Baden-Baden, *Rüppel*-Herrenalb, *Schliep*-Baden-Baden, *Schneider*-Illenau, *Schramberger*-Mannheim, *Schwab*-Heidelberg, *Sigmann*-Baden-Baden, *Slauck*-Bonn a. Rh., *von Staehr*-Heidelberg, *Stein*-Heidelberg, *Steiner*-Heidelberg, *Steinfeld*-Heidelberg, *Steinthal*-Heidelberg, *Strasser*-Zürich, *Strecker*-Würzburg, *Strooman*-Bühlerhöhe, *von Thurzo*-Debreczen (Ungarn), *Wassermeyer*-Alsbach (Bergstraße), *Weinland*-Weinsberg, *von Weizsäcker*-Heidelberg, *Wetzel*-Heidelberg, *Wilmanns*-Heidelberg, *Zacher*-Baden-Baden, *Zahn*-Baden-Baden, *Zürcher-Siebel*-Zürich.

Folgende Herren haben die Versammlung begrüßt bzw. ihr Fernbleiben entschuldigt:

*Aschaffenburg*-Cöln, *Liebermeister*-Düren, *K. E. Mayer*-Ulm, *Nonne*-Hamburg, *Schultze*-Bonn, *Westphal*-Bonn, *Weigandt*-Hamburg.

*Hoche*-Freiburg ist durch Krankheit verhindert, an der Versammlung teilzunehmen.

*Wilmanns*-Heidelberg als Geschäftsführer begrüßt die Versammlung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Kleist*-Frankfurt, der 2. *Gaupp*-Tübingen gewählt; zu Schriftführern wie bisher *Hauptmann*-Freiburg und *Steiner*-Heidelberg.

Es halten Vorträge:

1. Herr Kleist-Frankfurt a. M.: *Episodische Dämmerzustände.*

Votr. hat im Laufe der letzten 2 Jahre 9 Fälle von kurzen episodischen, meist mehrfach, bis zu 10 mal sich wiederholenden Psychosen beobachtet, bei Männern ebensooft wie bei Frauen. Dauer im Durchschnitt 5 Tage. Die Störungen traten überwiegend autochthon auf, hier und da spielten reaktive Umstände mit. Krankheitsbeginn zwischen dem 18. und 44. Lebensjahr; Durchschnitt 29. Jahr. Dem Symptomenbild nach waren es Dämmerzustände, doch sind Bewußtseinsstrübung und Ausfallserscheinungen in Orientierung, Erkennen, Reproduktionsfähigkeit und Rückerinnerung nicht immer sehr ausgeprägt. Daneben bestehen meist noch andere Symptome, die manchmal stärker als die Grundsymptome hervortreten: Triebregungen, vom einfachen Davonlaufen bis zu gewalttätigen und auffällig verkehrten Handlungen, impulsive und eigenartige Selbstmordversuche, wütende Angriffe auf die Umgebung. In einem Falle autochthone Ideen. Wechselnde, überwiegend ängstliche, zornige, ekstatische Affekte von jähem Kommen und Gehen. Sehr oft Sinnestäuschungen, die in einem Falle ein delirantes, bei einem anderen Kranken ein halluzinatorisches Bild schufen. 3 Kranke boten psychomotorische, teils akinetische, teils hyperkinetische Störungen. Regelmäßig Schlaflosigkeit, später abschließender Schlaf. Sehr oft anfallsartige Kopfschmerzen, aber keine eigentliche Migräne, Magenbeschwerden und mannigfache neuralgische Erscheinungen. Beginn mehrfach mit Mattigkeit und reizbarer Verstimmung. Die Konstitution der Kranken ähnelt in der Hälfte der Fälle der der Epileptiker (zornige Reizbarkeit, impulsive Entschlüsse, Neigung zu Kopfschmerzen und Verstimmungen). Ebensooft reaktive Labilität, bei einem Drittel ungesellig-stilles Wesen („Autisten“); je einmal Schwachsinn und epileptische Anfälle in der Kindheit. Erbliche Belastung besteht in der Hälfte der Fälle, je zweimal mit Epilepsie und schizophrenen Erkrankungen, je einmal mit Migräne, Schwachsinn und Hysterie. Konstellative Umstände wirken nicht selten (4:9) mit: frühere Kopfverletzung, Hydrocephalus, multiple Sklerose. Hinsichtlich des Wesens des Leidens scheiden Katatonie und andere schizophrene Erkrankungen in Anbetracht des Verlaufs und Ausgangs auf, desgleichen Epilepsie im engeren Sinne. Für hydrocephale Druckschwankungen, wie von *Schröder* in einem ähnlichen Falle angenommen, kein genügender Anhalt. Die episodischen Dämmerzustände könnten als „epileptoide“ aufgefaßt werden, wenn man darunter keine Gleichheit des Krankheitsvorganges mit der Epilepsie, sondern nur eine teilweise Gleichheit von Symptomen bzw. Konstitutionsmerkmalen mit denen der Epilepsie versteht, doch bestehen auch Übereinstimmungen mit den Erscheinungen der Katatonie und der selteneren autochthonen Degenerationspsychosen (Motilitätspsychosen, Halluzinosen, expansive Autopsychosen). Wahrscheinlich liegen demnach abnorme Konstitutionen vor mit minderwertiger, zu episodisch-autochthonen Schwankungen disponierender Anlage, besonders in den Zentralstellen der Bewußtseinsregulierung, teilweise unter Beteiligung anderer Hirnapparate (besonders der für Psychomotilität). Die episodischen Störungen treten wohl unter Mitwirkung noch unbekannter endotoxischer Vorgänge auf. Es handelt sich um eine besondere Form von Degenerationspsychosen. Ihre Vorläufer sind *Magnans* episodische Syndrome der Degenerierten, die epileptoiden Äquivalente *Samts*, die „periodischen Typosen mit kurzen Anfällen“ von *Kirn*, die periodischen deliranten Verworrenheitszustände von *Krafft-Ebing* und *Pilcz*, die aber damals unzureichend beschrieben und mit rein epileptischen, katatonen und zirkulären Erkrankungen vermennt wurden.

(Eigenbericht.)



2. Herr *Hauptmann*-Freiburg i. B.: *Menstruation und Psyche*.

Im Verlaufe ihres spiralförmigen Weges, der sie von rein psychologisierenden Tendenzen zur Auffassung der Psychose als der unmittelbaren Äußerung des organischen Gehirnprozesses führte, ist die psychiatrische Forschung nun zwar wieder auf einem Punkte angelangt, der der erstgenannten Richtung nahesteht, sie hat doch aber mit der modernen Lehre eines aus mehreren Schichten bestehenden Aufbaus des jeweiligen psychotischen Erscheinungsbildes auch der zweiten Anschauung Rechnung getragen. Es muß unsere Aufgabe sein, mit diesen neu gewonnenen Erkenntnismöglichkeiten klar überschaubare somatische Vorgänge in ihrer psychischen Auswirkung näher zu studieren, um festzustellen, ob sich an Stelle der — sehr unbefriedigenden — rein äußerlichen Inbeziehungsetzung der somatischen und der psychischen Erscheinungsreihe nicht etwa *verständliche Zusammenhänge* ausfindig machen lassen könnten.

H. wählte zum Gegenstande der Untersuchung die Menstruation, einen zugleich physiologischen und pathologischen endokrinen Vorgang, auch schon wegen seiner Beziehungen zu den periodischen und klimakterischen Psychosen, sowie zur eigentlichen Menstruations-Psychose, die nach Ansicht des Vortragenden doch nicht ganz abgelehnt werden dürfen wird, wenn sie auch nicht, wie früher angenommen, durch ein bestimmtes Symptomenbild festgelegt ist.

Die Untersuchungen sollten zur Beantwortung der Fragen dienen: 1. Sind bei der Menstruation bestimmte psychische Symptome vorhanden, deren regelmäßiges Auftreten eine gesetzmäßige Beeinflussung des Gehirns durch endokrine Vorgänge anzunehmen gestattet? oder 2. Sind die psychischen Symptome nur der Ausdruck der jeweiligen Prädisposition des menstruierenden Individuums? oder schließlich 3. Sind übereinstimmende psychische Äußerungen als *verständliche Reaktion* auf menstruelle Einwirkungen im weitesten Sinne aufzufassen?

Als *Material* dienten psychiatrisch vorgebildete Studentinnen, die teils durch Fragebogen (anonym!), teils durch mündliche Besprechung exploriert wurden.

Und die *Resultate*? Von gemeinsamen psychischen Symptomen als Ausdruck eines gemeinsam einwirkenden endokrinen Vorganges konnte nicht die Rede sein.

Es ließen sich folgende 5 Gruppen aufstellen:

1. *Gruppe*: Einfache Steigerung der Sinnesempfindlichkeit mit der Wirkung einer *gesteigerten Leistungsfähigkeit*, die der Produktion wirklicher Werte diene (normale, nicht belastete Individuen).

2. *Gruppe*: Steigerung der Sinnesempfindlichkeit bis zu pathologischen Höhen (Reizbarkeit), mit der Wirkung einer *leeren Betriebsamkeit* (nervöse, belastete Individuen).

3. *Gruppe*: Körperliche Beschwerden, auf welche reagiert wurde mit Unzufriedenheit, Ärgerlichkeit, Arbeitsunlust, Bedürfnis sich abzuschließen, Herabsetzung der Aufmerksamkeit, der Auffassung, der Konzentrationsfähigkeit. Beweis für das Vorliegen einer solchen *reaktiven* Bedingtheit der psychischen Symptome — nicht einer unmittelbaren endokrinen Beeinflussung des Gehirns — war unter anderem die Feststellung, daß sich in dieser Gruppe *nur* Individuen mit körperlichen Beschwerden, und nicht solche mit den gleichen psychischen Äußerungen ohne körperliche Beschwerden fanden. Ferner: daß diese Studentinnen auch noch auf andere körperliche Beschwerden mit den gleichen psychischen Äußerungen zu reagieren pflegten.

4. *Gruppe*: *Paranoisches* Verhalten, wiederum als *Reaktion* auf das durch die *Tatsache* der Menstruation (*nicht* deren Beschwerden) *veränderte Ichgefühl* im Sinne eines Verlangens nach Schonung, nach Rücksicht, gewissermaßen einer „potenzierten Weiblichkeit“. Die Verschiebung ihres Standpunktes der Umwelt gegenüber ließ diese Individuen das gegen sonst unveränderte Benehmen ihrer Mit-

menschen als rücksichtslos empfinden. Besonders wo eine menstruelle Steigerung der Libido vorhanden war, die die Betreffenden sich nicht einzugestehen, zu verdrängen suchten, wurden harmlose Äußerungen der Umgebung in wahnhafter Weise als gegen sie gerichtet aufgefaßt.

5. Gruppe: *Prädisponierte Individuen*, bei denen die Menstruation, wie es sonst auch andere Vorgänge getan hatten, Anlaß gab zur Auslösung einer depressiven Verstimmung oder zum gesteigerten Hervortreten bestimmter Charaktereigentümlichkeiten (Eigensinn, Egoismus, Ehrgeiz u. a. m.).

Also: Keine psychischen Störungen als Ausdruck einer unmittelbaren Beeinflussung des Gehirns durch endokrine Vorgänge. Sondern entweder psychische Äußerungen aus dem Boden einer abnormen Veranlagung, was nur frühere Erfahrungen bestätigt, oder — und das ist das Wichtige, Neue — gemeinsame psychische Symptome als Reaktionen überindividueller, allgemein-menschlicher Natur, entweder auf körperliche Beschwerden oder auf das veränderte Ichgefühl.

Eine solche *Verständlichmachung* des Zustandekommens der psychischen Phänomene tritt als befriedigende Lösung an die Stelle der früheren Auffassung eines Parallelismus der somatischen und psychischen Erscheinungsreihen, die durch keine Brücke zu verbinden waren.

Die Ergebnisse bedeuten einen Schritt zur Erfüllung einer Forderung *Hoches*, die er anläßlich der Formulierung seiner Lehre von den Symptomenverkuppelungen aufstellte: nach solchen in der menschlichen Psyche parat liegenden Syndromen zu suchen.

Es muß Aufgabe der psychiatrischen Forschung sein, derart *verständliche Zusammenhänge* auch bei anderen klar überschaubaren somatischen Vorgängen nachzuweisen, z. B. bei thyreotoxischen (Basedow) oder bei experimentellen Vergiftungen (Alkohol, Kokain, Morphin usw.). Es bleibt das reizvolle Ende dieses Weges: den mehr oder minder großen Anteil verständlicher Zusammenhänge auch bei komplizierteren organischen Psychosen zu erforschen. (*Eigenbericht.*)

### 3. Herr *Hellpach*-Karlsruhe. Rasse und Konstitution in der Physiognomie. Erscheint anderwärts ausführlich.

### 4. Herr v. *Weizsäcker*-Heidelberg: Zur Psychophysik der Bewegungen des Armes.

Es wird zunächst die Unterscheidung der Physiologen in sensorisch-afferente und motorisch-efferente Vorgänge und eine Einteilung in eine Physiologie des Eindrucks und des Ausdrucks an ihrer Stelle diskutiert. Bei diesen beiden Funktionsformen handelt es sich in der Regel um gemischt-afferent-efferente Vorgänge. Eine solche Einteilung wird unvermeidlich, wenn nicht nur auf die Tatsache oder das Elementare eines Vorgangs, sondern auf seine Gestalt geachtet wird. Dies wird näher dargelegt für den gestaltphysiologisch bisher wenig untersuchten Fall einer Armbewegung. Dieselbe Bewegungsfigur (z. B. Ellipse) kann hier entweder durch eine aktive Einstellung auf eine intendierte Figur unter regulatorischer Überwindung äußerer Kräfte entstehen oder durch eine „passive“ Einstellung auf eine (plastisch-tonische) Adaption an äußere führende Kräfte. Die Verhaltungsweise der Innervation und der Reflexe in diesen beiden Fällen wird näher besprochen. Die ältere Psychophysik der Bewegung hat in der Koordinations- und Ataxielehre das psychische Korrelat des physiologischen Vorganges statt in der intentionalen Sphäre der Antriebe, Einstellungen, Intentionen, Willkürakte, vielfach in der Wahrnehmungssphäre gesucht, also in dem Gebiet des Eindrucks statt dem des Ausdrucks. Dadurch sind teils falsche, teils primitive, teils unfruchtbare Hypothesen wie die „unbewußten Regulationen“ entstanden, die kritisiert werden. Untersucht wurden nun insbesondere Encephalitiskranke mit Sensibilitätsstö-

rungen (die viel häufiger sind, als angenommen zu werden pflegt); dabei ergab die Anwendung der besten zur Verfügung stehenden quantitativen Methoden, daß auch sehr hochgradige Ausfälle von Druck-, Temperatur-, Schmerz- und Kraftsinn die Gestaltung der Bewegung nicht wesentlich zu stören brauchen, in einem Umfang, wie man es früher eigentlich nur bei Hysterischen für möglich hielt. Die für das Prinzip der Hirnfunktionen daraus sich ergebenden Schlüsse werden kurz gestreift und mit dem Material der Untersuchungen in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. veröffentlicht werden. (Eigenbericht.)

##### 5. Herr Geüllin-Helsingfors: *Zur Genese der epileptischen Krämpfe.*

Mit Beachtung der Tatsache, daß sämtliche in den letzten Jahren untersuchten Epileptiker-Gehirne wenigstens mikroskopische Veränderungen aufweisen und daß eine Mehrzahl dieser von verschiedenen Autoren als Übergangsformen zu der tuberösen Sklerose bezeichnet sind, hat der Votr., der früher selbst einen Fall von tuberöser Sklerose untersucht hat, folgende Hypothese über die Genese der epileptischen Anfälle aufgestellt:

In dem Epileptiker-Gehirn mit circumscribten Herden — wie bei tuberöser Sklerose — kommen Zellen in der Gehirnrinde vor, die mit Rücksicht auf Reizbarkeit und übrige Funktionsfähigkeit verschiedene Grade vertreten; daher die wechselnden Symptome. Befinden sich die am leichtesten erregbaren Zellen in einem motorischen Zentrum, wird durch eine Giftwirkung — endo- oder exogene — eine motorische Reaktion in Form eines Krampfes in einem einzelnen Muskel oder einer Muskelgruppe ausgelöst. In ähnlicher Weise können einzelne Erscheinungen sensibler oder psychischer Art hervorgerufen werden.

Die durch diese pathologischen Veränderungen minderwertige Gehirnrinde und die hemmenden Kräfte derselben werden durch genügend starken toxischen Einfluß paralytisiert, die subcorticalen Zentren bekommen freien Spielraum und das Krampfstadium des großen epileptischen Anfalls tritt ein. Die teilweise geschehene oder vollständige Paralyse der Rinde verursacht auch Störungen verschiedener Grade des Bewußtseins.

Votr. versucht auch die Jackson-Anfälle in ähnlicher Weise zu erklären.

Schon die Rindenläsion kann eine Ursache der Herabsetzung des hemmenden Vermögens der Rinde und damit der Krämpfe und Störungen des Bewußtseins sein. Aber der ursprüngliche Herd breitet sich nicht nur physikalisch in der Umgebung, sondern auch in Teilen des Gehirns, die mit jenem im physiologischen Zusammenhang stehen, aus.

In dieser Weise entsteht ein sich entwickelnder destruierender Vorgang, wodurch verschiedene Leitungsbahnen zerstört werden. Dabei können die hemmenden Einflüsse leiden und auch Störungen des Bewußtseins zustande kommen. So wäre der Übergang des durch regelrechte klonische Krämpfe charakterisierten Jackson-Anfalls zu dem großen epileptischen Anfall mit infracortical bedingten Krämpfen und Bewußtlosigkeit zu fassen. (Eigenbericht.)

##### 6. Herr E. Küppers-Freiburg i. B.: *Phänomenologie und Neurologie.*

Wenn die Phänomenologen von „Wesensschau“ reden, um ihre Methode zu kennzeichnen, so meinen sie nicht eine geheimnisvolle, nur Eingeweihten mögliche Intuition, sondern ein abstrahierendes Herausschauen des rein Formalen am Wirklichen, wie es z. B. auch in der Geometrie nötig ist, wo die etwa aufgezeichnete wirkliche Figur immer nur als Unterlage dient, um daran die idealen Verhältnisse der betreffenden Figurenart sichtbar zu machen. Im Gegensatz zum Geometer, der es mit den formalen Eigentümlichkeiten des Objektiven im Raum um uns zu tun hat, interessiert sich der Phänomenologe für die formalen Eigen-



tümlichkeiten des Subjektiven in uns, also für das Formale an Zuständen und Tätigkeiten wie Fühlen, Wollen, Denken, Handeln usw., und er macht es sich dadurch sichtbar, daß er an Beispielen, die er seiner Erfahrung entnimmt oder sich in der Phantasie konstruiert, den Inbegriff der Möglichkeiten innerlich durchläuft, der zu jeder Bewußtseinsart gehört, und dabei auf das durchgehende Gemeinsame achtet, das immer ein Formales ist. Es zeigt sich dann weiter, daß die so gefundenen Strukturen der einzelnen Bewußtseinsarten nicht für sich stehen, sondern untereinander zusammenhängen, und zwar so, daß sie in bestimmter Weise zu der Struktur eines „Subjekts überhaupt“ zusammentreten, so daß man die Phänomenologie auch definieren kann als die Lehre von der Struktur (und der Gesetzlichkeit des Werdens), des „reinen Subjekts“, d. h. des Subjekts ganz im allgemeinen. Aus dieser Begriffsbestimmung geht ohne weiteres hervor, daß die Phänomenologie grundlegend ist für alle empirische Psychologie. Denn alles in der Erfahrung gegebene Seelische ist an ein Subjekt gebunden, und zwar so, daß der Ort, den es im Daseinszusammenhang des betreffenden Subjekts einnimmt, durch seine Wesensart vorgezeichnet ist. Eine Psychologie, die auf diese Eigentümlichkeit ihrer Gegenstände keine Rücksicht nähme, würde an den Sachen vorbeireden und jedenfalls kein anschauliches Bild von ihnen geben können. Die Phänomenologie ist aber ebenso auch grundlegend für die Neurologie (wie für alle biologischen Wissenschaften überhaupt). Denn bei genauerem Studium zeigt sich, daß die formale Struktur des „reinen Subjekts“, wie sie die Phänomenologie am Beispiel des Menschen studiert, sich bis ins Einzelne zur Deckung bringen läßt mit der realen, anatomischen Struktur des menschlichen Organismus, wenn man auf die Art und Weise achtet, wie der Mensch im Vorderhirn einerseits durch das vegetative Nervensystem (Höhlengrau des 3. Ventrikels) zu der funktionellen Einheit seines „Organismus“ zusammengefaßt und andererseits — als „Person“ — durch das animalische Nervensystem (Thalamus, dann Pallidum, Striatum und Rinde usw.) seiner Umwelt gegenübergestellt wird — woraus dann weiter folgt, daß phänomenologische Analyse immer zugleich Lokalisation des Psychischen bedeutet. (Eigenbericht.)

7. Herr Hans Prinzhorn-Dresden-Weißer Hirsch: *Über Persönlichkeitsstruktur, neurotisches Symptom, therapeutische Beeinflussbarkeit.*

Von praktischen psychotherapeutischen Erfahrungen ausgehend werden drei Sphären der leidenden Persönlichkeit unterschieden, ohne systematische Absicht, einfach um einige, häufig übersehene grundsätzliche Eigenheiten im Aufbau neurotischer Symptome deutlich zu machen. Dies sind: erstens die Sphäre der Symptome, die vom Pat. überwiegend körperlich beschrieben werden, vom Arzt entsprechend überwiegend in somatischen Symptombildern erfaßt und zu Krankheitsbildern diagnostisch verarbeitet werden. Folgerichtig stellt sich dann am leichtesten die therapeutische Lehrbuchweisheit ein mit trockenen, feuchten, elektrischen, diätetischen Maßnahmen, die häufig sehr erfolgreich sind. Sogar echte psychische Symptome (z. B. Angst, die nur in Erschöpfungszuständen auftritt) können gelegentlich bei solcher Heilgehilfentherapie schwinden, zumal wenn der ärztliche oder nichtärztliche Helfer genügend praktische Psychologie und Persönlichkeitsgewicht besitzt. — Etwas ganz anderes spielt sich in der zweiten Sphäre ab: aktuelle Lebenskonflikte, die sozusagen in die neurotischen Symptome eingekleidet sind. Hier ist, auch bei typischen Konflikten (Examen, Ehe, Beruf, Familienbeziehung) die Persönlichkeitsstruktur des Pat. schon ganz anders beteiligt, und demgemäß kann nur ein sicheres Eingehen darauf Hilfe bringen. Dennoch besteht die Möglichkeit, daß ein ganz einfacher, sachlicher Rat, mit der nötigen Autorität und Überzeugungskraft erteilt, einen Aktualkonflikt glatt zur Lösung bringt.



Alle Schwierigkeiten und Probleme beginnen erst in der dritten Sphäre, die Struktur und Entwicklung der individuellen Person umschließt. Hier handelt es sich nun stets um Defekte, die die ganze Person betreffen, sei es, daß deren Aufbau eine Fehlbildung enthält, oder daß Entwicklungshemmungen die volle Entfaltung unterbinden. Jedenfalls gibt es hier keine isolierten Symptome mehr, sondern alles ist mit allem verflochten, und es handelt sich stets darum, sich der ganzen Person mit ihrer äußeren Differenzierung und dem Gerüst ihrer triebhaften Grundtendenzen zu bemächtigen, wenn man sachgemäß vorgehen will. Dies aber verlangt vollen Einsatz der eigenen Person vom Führer, und hierin beruht Größe und Gefahr der Aufgabe, Eignung und Versagen. Aus dem Versagen gerade (wobei typische Strukturunterschiede, wie sie *Jung* am tiefsten begriffen hat, wohl das wichtigste sind) und aus rücksichtsloser Klärung der Gründe dazu lernt der kritische Therapeut das meiste. (Eigenbericht.)

8. Herr *Homburger-Heidelberg*: *Über pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kindern und über den motorischen Infantilismus.*

Die Fortsetzung der Untersuchungen von amyostatischen Symptomen bei schwachsinnigen Kindern, über die ich vor 3 Jahren berichten konnte, hat zu einigen Feststellungen geführt, die geeignet erscheinen, eine funktionelle Bewertung sog. pyramidalen und extrapyramidalen Symptome im Kindesalter anzubahnen. Hierfür kann ich mich auf 20 Fälle beziehen, die demnächst von Herrn *K. Jakob* ausführlich veröffentlicht werden. Sie stammen z. T. aus dem Material der psychiatrischen Poliklinik, z. T. aus der ihr seit 5 Jahren angeschlossenen heilpädagogischen Beratungsstelle. Die Kinder wurden teils wegen geistiger Schwäche, teils aus sonstigen erzieherischen Gründen, und nur zum kleinsten Teil wegen ihrer Bewegungsstörungen selbst zur Untersuchung gebracht. So kommt es, daß sich im Laufe der Jahre eine Anzahl von Fällen zusammenfand, die für die genaue Untersuchung faßbare und wohlgekennzeichnete Bewegungsanomalien darbieten, die aber viel leichter sind als diejenigen, die den Untersuchungen *Foerstes* und *C. und O. Vogts* zugrunde liegen. Gerade deshalb ermöglichen sie ganz bestimmte, bei diesen nicht mehr mögliche, Feststellungen. Ein Teil unserer Fälle war einer oder mehreren Nachuntersuchungen in Abständen von Jahren zugänglich; die in dieser Zeit eingetretenen Änderungen sind besonders wichtig.

Die eine Reihe der beobachteten Tatsachen umfaßt Erscheinungen überlangen Verharrens dem Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren angehöriger Bewegungsphänomene. Bisher sind die folgenden beobachtet worden: Der Moro'sche Umklammerungsreflex, die Babinskische reflektorische Dorsalflexion der großen Zehe auf Strichreiz der Fußsohle; die Dorsalflexion der Großzehe beim Gehen nach Erlöschen des Reflexes auf Strichreiz, die Greifbewegungen der Zehen beim Gehen; ferner: die Bevorzugung der Einwärtswendung und Supinationsstellung der Füße bei im Sitzen herabhängenden und im Liegen gestreckten Beinen; der Säuglingsgriff mit volarflektierter Hand, die Säuglingsschlafstellung der Arme; das atastisch-atonische Verhalten einzelner Muskelgruppen, z. B. das schlaaffe Vorn- und Hintenüberhängen des Kopfes (*Thomas-Köln*), die losen Schultern, der hängende Unterkiefer; die Hyperflexibilität und Hyperextensibilität der Glieder; das Überdauern der frühkindlichen athetoiden und athetoid-choreiformen Mitbewegungen, Pulsionen und Dysmetrien; schließlich das Wiederhervortreten der ganzen Säuglingsmotorik im heftigen Zornaffekt noch im 2.—3. Lebensjahr. Man kann diese Erscheinungen als *motorische Infantilismen* zusammenfassen.

In einer zweiten Reihe finden sich Kombinationen sogenannter pyramidalen mit extrapyramidalen Symptomen, die z. T. ohne weiteres erkennbar sind, z. T. erst unter besonderen Bedingungen offenbar werden. So kann sich einseitiger

Babinski mit mimischer Ausdrucksstarre und einem beiderseitigen Ausfall von normalen Mitbewegungen beim Gehen und bei Positionsänderungen verbinden. Bei beschleunigtem Gehen offenbaren sich sonst nicht vorhandene athetoide Bewegungen der Finger; in einem anderen Falle, der im übrigen durch Dysmetrien gekennzeichnet ist, ruft schnelles Gehen regelmäßig eine sonst nicht erkennbare hemiplegische Verkürzungsstellung des einen Arms hervor, während der andere sich streckt; bei einem Kinde mit cerebellaren Defekten infolge einer Meningocele und ihrer Operation löst Hochheben der Arme im freien Sitzen Supinationsstellung der Füße mit Einwärtsrotation und Adductorenspannung aus, wie sie *Foerster* unter seinen 1913 beschriebenen Diplegien abgebildet hat.

Fast alle Fälle mit kombinierten pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen zeigen ein dem Spasmus mobilis nahestehendes Verhalten, d. h. plötzliches Einschließen tonischer Innervation in normo- und hypotonische, plötzliches oder allmählicheres Nachlassen des Tonus in hypertonen Muskelgebieten. Diese Erscheinungen können sich in der mannigfachsten Weise mit einzelnen in der ersten Reihe genannten Infantilismen verbinden, so daß in der Tat kein Fall genau dem anderen gleicht.

Wir stehen daher vor eigenartigen Bildern: einerseits gibt es Infantilismen, denen kein organischer Zerstörungsprozeß in der Pyramidenbahn oder dem extrapyramidalen System zugrunde liegt. Es sind reine Verzögerungen der motorischen Entwicklung, die nach einigen Jahren der normalen Motorik Platz machen. Zweitens gibt es sichere partielle hemiplegische und diplegische Schädigungen der Pyramidenbahn, die sich mit Erscheinungen gleichfalls leichten Grades verbinden, die wir auf das extrapyramidale System beziehen. Hier zeigt der Verlauf in einem Teil der Fälle, daß diese Symptome verschwinden; es waren also Infantilismen. In einem anderen Teil verschwinden sie aber nicht oder nicht ganz; dann sind sie Äußerungen einer organischen Schädigung, die, wie unsere Beobachtungen zeigen, aber im gesamten motorischen Leistungsbilde einem gewissen funktionellen Ausgleich zugänglich sind, der im Ergebnis manchmal überraschend ist.

Denkt man die Vielgestaltigkeit der Symptombilder durch, so kommt man um die Frage nicht herum, was denn eigentlich im strengen Sinne als pyramidales, was als extrapyramidales Symptom bezeichnet werden soll.

Was wir Pyramidensymptome nennen, sind eigentlich bis auf die fokalen Krämpfe Pyramidenausfallssymptome. Frühkindliche Bewegungserscheinungen und phylogenetisch alte Synergismen treten dabei wieder zutage als Leistungen des extrapyramidalen Systems. Der motorische Rest, der bei ausgedehnten pallidären, striären und striopallidären organischen Veränderungen bleibt, zeigt eine überraschende Ohnmacht der Pyramidenbahn, sobald sie isoliert ist. Als Überbau des extrapyramidalen Systems aber bewirkt sie die höchstmöglichen Bewegungsleistungen. Ihr einziges, reines, funktionseigenes pathologisches Symptom, das wir bisher kennen, sind die fokalen Krämpfe. Was wir sonst an cerebralen motorischen Symptomen kennen, sind genau betrachtet extrapyramidale Hyper-, Hypo- und Parafunktionsleistungen. Die Mannigfaltigkeit der Symptomatik rührt daher, daß das extrapyramidale System das in Gliederung und Funktion unvergleichlich viel komplexere ist; das pyramidale erscheint ihm gegenüber durch seine einheitliche Einfachheit grundsätzlich verschieden. Wie die beiden Systeme ineinandergreifen, wissen wir trotz der außerordentlichen reichen Einzelergebnisse der letzten Jahre noch nicht zur Genüge. Außer den bisher zunächst beschrittenen Wegen zeigen sich zwei andere, die Aussichten bieten, weiterzukommen: die genaue Beschreibung der motorischen Infantilismen nebst der Verfolgung ihrer weiteren Entwicklung und die Analyse der leichten Kombinationsformen von Pyramiden-schädigung mit den Herderscheinungen des extrapyramidalen Systems im Kindesalter. Denn hier sind Möglichkeiten der Entwicklung dem Funktionsausgleich dienst-

barer Mechanismen, denen wir beim Erwachsenen, wie es scheint, nicht mehr begegnen. Grundsätzlich liegen die bisherigen Ergebnisse in der Linie der von Foerster kürzlich vertretenen Ansichten. Hierüber eine Theorie aufzustellen, wäre noch verfrüht.  
(Eigenbericht.)

#### 9. Herr Beringer-Heidelberg: *Polydipsie und Encephalitis.*

Polydipsie ist ein extrem seltenes Symptom im Verlauf einer Encephalitis epidemica. Die wenigen in extenso veröffentlichten Fälle lassen keinerlei Gesetzmäßigkeit bezüglich Ausbruch, Dauer und Prognose erkennen. Die Prognose scheint bei jugendlichen Personen am ungünstigsten. Da seltsamerweise keine genaueren Untersuchungen über die jeweils vorliegende besondere Art der Polydipsie mitgeteilt wurden, wurde bei einem in der Heidelberger psychiatrischen Klinik beobachteten Fall von Polydipsie nach Encephalitis auf eine genaue Analyse des Wasser-Salzhaushaltes und intermediären Stoffwechsels besonderes Gewicht gelegt, die von Dr. György, Kinderklinik Heidelberg, vorgenommen wurde. Die Befunde zeigen weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen Veils über den Einfluß lang fortgesetzter vermehrter Flüssigkeitszufuhr bei Gesunden. Darüber hinaus aber fand sich ein dauernd erniedrigter Blut-Kochsalzspiegel, ferner positive Reaktion auf Theocin und negative Reaktion auf Pituglandol. Diese Befunde legen, entsprechend den Untersuchungen Veils, der auf die hypo- und hyperchlorämischen Formen sowohl beim echten Diabetes insipidus wie bei den experimentell erzeugten Polydipsien hinwies, ferner auf die spezifische Wirkung von Theocin und Pituglandol, den Schluß nahe, daß die Polydipsie in diesem Fall als Ausklang einer am Boden des IV. Ventrikels lokalisierten Läsion durch die Encephalitis aufgefaßt werden muß. — Von Interesse wären entsprechende Untersuchungen infolge ihrer gehirnlokalisatorischen Wertigkeit bei Schizophrenie und Polydipsie. Nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik findet sich bei darauf gerichteter Erhebung der Anamnese weit häufiger, als a priori anzunehmen ist, vor oder im Beginn des akuten Ausbruchs einer Schizophrenie eine zwar transitorische, aber sichere Polydipsie.  
(Eigenbericht.)

#### 10. Herr Strecker-Würzburg: *Über einige physikalische Liquorprobleme.*

Es wird berichtet über Versuche zur Bestimmung der Gesamtliquormenge des Lebenden und über die im Anschluß daran gemachten Beobachtungen. Bei Ausschließung von pathologischen Verhältnissen und größeren Altersunterschieden gestattet beim sog. Normalen die Körpergröße eine ungefähre Schätzung des Schädelinnenraumes und damit der zu erwartenden Liquormenge, da mit der Körpergröße die Kapazität der liquorführenden Räume in Schädel und Rückenmarkskanal parallel geht. Somit steht im allgemeinen die Gesamtliquormenge gewissermaßen in einem proportionalen Verhältnis zur Körpergröße.

Durch lumbale Lufteinblasung nach Bingel kann man fast den gesamten Liquor des Lebenden entnehmen, wenn man die Lufteinblasung so lange fortsetzt, bis Luft aus dem Lumbalsack zurückströmt. In diesem Falle ist der Liquorspiegel bis zur Kanülenmündung herabgesunken. Die weiter unterhalb in der Cisterna terminalis noch zurückbleibende Liquormenge beträgt durchschnittlich 10—15 ccm. Jedoch ist das Ausströmen von Luft aus dem Lumbalsack nicht unter allen Umständen beweisend dafür, daß aller Liquor oberhalb der Kanüle abgeflossen ist. Bei irgendwelcher momentaner Verlegung innerhalb des Liquorkanals kehrt die eingeblasene Luft wieder um und strömt aus dem Lumbalsack heraus. Zweimal wurde am Lebenden beobachtet, daß schon nach Entleerung von 50 ccm Liquor Luft wieder zurückströmte, trotzdem gelang es noch sofort anschließend weitere 40 ccm Liquor zu entnehmen. Bei erweiterten cerebralen Liquorräumen bleiben



trotz energischer Lufteinblasung noch beträchtliche Liquormengen in der Schädelhöhle zurück (Beweis durch wiederholte Versuche an der Leiche). Die mit dem *Bingelschen* Verfahren erhaltenen Zahlen über die Gesamtliquormenge sind demnach stets Mindestzahlen. Bei nicht erweiterten cerebralen Liquorräumen erreichen sie wohl annähernd die tatsächliche Gesamtliquormenge.

Der Eingriff wird verhältnismäßig gut vertragen, öfters Erbrechen, manchmal nachfolgender leichter Meningismus, stets Temperatursteigerung nach anhänglicher Temperatursenkung.

Es ist möglich, daß auch beim einzelnen Individuum die Liquormenge nicht zu allen Zeiten gleich groß ist. Es wurde wiederholt die möglichst vollständige Liquorentnahme (bis zum Zurückströmen) von Luft aus dem Lumbalsack vorgenommen an einem Kranken, der rund alle 4 Wochen einen 4—6 Tage andauernden katatonischen Anfall bekam. Es gelang hierdurch sowohl die Dauer als auch die Intensität des jedesmaligen Anfalles erheblich einzuschränken. (Es ist natürlich die Möglichkeit zu erwägen, daß auch ein anderer stärkerer körperlicher Eingriff einen ähnlichen Effekt ergeben hätte.) Die hierbei ermittelten Liquorzahlen schwankten zwischen 88 ccm und 185 ccm (185, 160, 88, 140, 120 ccm). Es ergab sich, daß die höchsten Liquorzahlen von Punktionen stammten, die auf der Höhe des Anfalls ausgeführt wurden, die niedrigeren Zahlen stammen von Punktionen aus dem Ansteigen des Anfalls, der niedrigste Wert von 88 ccm stammt aus der anfallsfreien Zwischenzeit. Ungenügender Liquorersatz als Grund dieser Verschiedenheit kommt nicht in Frage, da zwischen den einzelnen Punktionen mindestens 3 Wochen Zwischenzeit war. Der Liquor wird bei einem solch pathologischen Anreiz, wie die Lufteinblasung zweifellos einer ist, sehr schnell wieder ersetzt. Bei diesem Kranken wurde 24 Stunden nach Entnahme von 120 ccm Liquor (es strömte dann Luft zurück) durch gewöhnliche Lumbalpunktion mit Leichtigkeit 65 ccm Liquor gewonnen, dann aus äußeren Gründen die weitere Punktion abgebrochen. Alle diese Punktionen sind unter den gleichen äußeren Umständen ausgeführt worden, Fehlerquellen sind nach Möglichkeit ausgeschlossen worden. Die Zahlen sprechen dafür, daß unter Umständen die Liquormenge auch des Einzelnen erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich ungefähr die Hälfte des Gesamtlíquors im Rückenmarkskanal. Die Frage, ob nach vollständigem Abfluß des spinalen Liquors zuerst der Ventrikelliquor oder der cerebrale Subarachnoidealliquor nachfolgt, oder ob beide miteinander vermischt, konnte aus den bisherigen Untersuchungen nicht beantwortet werden.

#### 11. Herr F. Georgi-Heidelberg: Zur Serodiagnostik bei experimenteller Kaninchensyphilis.

Die bekannten serodiagnostischen Methoden versagten bisher bei der Kaninchensyphilis. Auch das Serum nicht syphilitisch infizierter Kaninchen reagierte scheinbar wahllos bald positiv, bald negativ, eine Tatsache, die kurz nach der Entdeckung der WaR. beobachtet wurde. *H. Sachs* und *F. Georgi* haben versucht, durch Eliminieren der labilsten Serumkomponenten die Bedingungen derart zu gestalten, daß das Serum nicht syphilitisch infizierter Tiere stets negativ reagiert. In der Tat gelingt mittels dieser Methodik eine Differenzierung nicht infizierter und syphilitischer Kaninchen. Offenbar kann eben infolge der verschiedensten Momente eine derartige Verschiebung der einzelnen Eiweißfraktionen im Sinne einer Vermehrung der labilsten Komponenten eintreten, daß uncharakteristische Reaktionen, wie sie auch bei besonders labilen menschlichen Seris unter Umständen auftreten, die Folge sein müssen. — *Steinfeld* und Votr. haben 64 Kaninchen nach der Methodik von *Sachs* und *Georgi* untersucht. 44 nicht syphilitisch



infizierte Kaninchen reagierten nach der neuen Methodik bis auf einen verdächtigen Fall einwandfrei negativ, während mit dem nativen Serum untersucht den bekannten Tatsachen entsprechend ohne klinisch feststellbare Ursachen eine Reihe positiver Reaktionen erzielt wurden. 10 syphilitisch infizierte, zur Zeit der serologischen Untersuchung klinisch abgeheilte Tiere reagierten mit der neuen Methodik negativ, während vereinzelt positive Reaktionen, die mit dem nativen Serum eintraten, natürlich nicht im Sinne einer noch bestehenden syphilitischen Erkrankung gewertet werden können. 10 Tiere wurden im Verlauf einer experimentell erzeugten Syphilis fortlaufend serologisch untersucht; bei ihnen konnte der Krankheitsverlauf auch mit der Albuminfraktion serologisch verfolgt werden. Auffallend war, daß gleichzeitig mit der äußerlich klinischen Abheilung auch die positiven Serumreaktionen verschwanden. (Demonstration der klinischen und serologischen Kurven.) — Im Liquor war es bisher unmöglich, auch bei augenfälliger Erkrankung des Zentralnervensystems positive Reaktionen zu erzielen. *Plaut* und *Mulzer* führen dies in allerjüngster Zeit auf die Fähigkeit des Kaninchenliquors zurück, eine positive WaR. aufzuheben. Unabhängig von den Autoren beobachtete Votr. das gleiche Phänomen; es zeigte sich jedoch, daß unter Umständen auch menschlicher Liquor die gleichen aufhebenden Eigenschaften besitzen kann. Man wird daher diese an sich bemerkenswerte Tatsache nicht ohne weiteres für das Fehlen der positiven Reaktionen im Kaninchenliquor verantwortlich machen können. (Eigenbericht.)

12. Herr *Steinfeld-Heidelberg*: Zur Serodagnostik bei experimenteller Kaninchensyphilis.

Nachdem durch *H. Sachs* und *F. Georgi* das Prinzip einer Methode gefunden war, wonach es gelingt, einerseits unspezifische positive Reaktionen im Kaninchen-serum auszuschalten, andererseits einwandfrei positive Reaktionen bei bestehender Syphilis zu erkennen, ging Votr. in Gemeinschaft mit *Georgi* daran, syphilitisch infizierte Kaninchen während des spontanen Heilungsprozesses nach ihren serologischen Befunden zu untersuchen. Gerade vom Standpunkt der Paralyseforschung aus erscheint es von großem Interesse, unbehandelte Syphilis in ihrem serologischen Verlauf zu verfolgen.

Es werden graphische Darstellungen demonstriert, die in kurvenmäßigen Aufzeichnungen den klinischen neben dem serologischen Verlauf der einzelnen Tiere zeigen. Aus 10 Tafeln (ein Teil der beobachteten Tiere wurde dem Krankheitsverlauf nach nicht graphisch dargestellt) geht hervor, daß die nach der neuen Methode (mit der Albuminfraktion) erreichten serologischen Kurven sich ungefähr dem klinischen Verlaufe anschließen. Mit der spontanen Ausheilung geht auch die serologische Kurve auf den Nullpunkt zurück. Abweichung von dieser Norm konnte nur bei einem Tier beobachtet werden, das aus unbekannten Gründen trotz starker klinischer Manifestation mit der Albuminfraktion dauernd seronegativ blieb. — Bei 9 klinisch ausgeheilten Tieren blieb der serologische Befund dauernd negativ.

Aus den Untersuchungen ergibt sich: Die Stärke der serologischen Reaktionen hängt ab von der Stärke der klinischen (Haut- und Schleimhaut)-Erscheinungen. Auftreten der positiven Reaktionen findet ca. 2—4 Wochen nach dem Auftreten der Schanker statt. Neues Positivwerden nach erfolgter spontaner Ausheilung konnte nicht beobachtet werden. — Reinfektion bei den spontan ausgeheilten seronegativen Tieren gelang niemals, es liegt also anscheinend relative Immunität, analog der bei menschlicher Lues latens bestehenden vor.

Ausführlicher Bericht mit Protokollen erscheint demnächst in der *Klinischen Wochenschrift*. (Eigenbericht.)

## 2. Sitzung am 24. Juni, vormittags 9 Uhr.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Gaupp*-Tübingen und *Zacher*-Baden-Baden gewählt. Es wurde beschlossen, eine Diskussion zu gestatten, wenn die Versammlung dies ausdrücklich wünscht.

13. Herr *Lilienstein*-Bad Nauheim: „*Encephalitische*“ Neuritis. (Krankendemonstration.)

Vor 2 Jahren habe ich an dieser Stelle über epidemisches Auftreten eigenartiger Neuralgien gesprochen, die ich damals in Zusammenhang mit der Grippe und der Encephalitis gebracht habe. Ich habe bei dieser Gelegenheit auf Efflorescenzen, herpesähnliche Ausschläge hingewiesen, die eine Verwandtschaft mit dem Herpes zoster anzudeuten schienen.

Bei den damals von mir beobachteten Fällen standen sensible Störungen, Schmerzen und Hyperästhesien, Parästhesien und Analgesien im Vordergrund. Motorische Störungen hatte ich damals nicht beobachtet.

Inzwischen haben sich meine Erfahrungen auf diesem Gebiet erweitert, und ich sehe jetzt häufig Fälle, bei denen zwar immer noch die sensiblen Störungen vorherrschen, bei denen aber doch auch leichtere motorische Ausfallserscheinungen, Lähmungen, Paresen und Tonussteigerungen vorhanden sind.

Ein zusammenfassendes Referat über die Zusammenhänge zwischen Grippe, Encephalitis und den hier beobachteten Ausfallserscheinungen ist auf dem Kongreß für innere Medizin in Wien von *Economo* selbst und von *Nonne* gehalten worden. Von beiden Vortragenden ist auf die Vielgestaltigkeit der Symptome, den *Polymorphismus der Encephalitis* hingewiesen worden.

Der Fall, den ich Ihnen hier vorstelle, ist mir mit folgenden Worten von einem Fachkollegen, San.-Rat Dr. *Colla* in Bielefeld, überwiesen worden:

„Der Pat. hat vor Eintritt der Lähmung eine Grippe gehabt, und bei der Vielgestaltigkeit der Grippefolgen denke ich an eine Neuritis auf infektiöser Grundlage infolge von Grippe. Wir haben z. Zt. eine ganze Sammlung von postencephalitischen Störungen, Parkinsonismus, myasthenische Erscheinungen, Bilder, die an multiple Sklerose typischer Art denken lassen. Es wäre ja auch möglich, daß sich diese Folgen in Form einer Neuritis zeigen.“

Diese Beobachtungen eines erfahrenen Kollegen stimmen mit den meinigen überein, die — wie ich vor 2 Jahren schon erwähnte — mir auch von den Frankfurter Nervenärzten bestätigt wurden. Das veranlaßt mich, Ihnen diesen Fall hier vorzustellen.

Als charakteristisch möchte ich für derartige „encephalitische“ Neuritiden bzw. Grippe-Neuralgien einige Symptome anführen, die sie einerseits von der gewöhnlichen toxischen oder post-infektiösen Neuritis, andererseits von den encephalitischen Lähmungen zentralen Ursprungs trennen:

1. stehen die Schmerzen und Parästhesien stark im Vordergrund;
2. treten viel häufiger als bei den übrigen Neuritiden fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Muskelunruhe auf;
3. sind die motorischen Ausfallserscheinungen meist nur Paresen und keine groben Lähmungen;
4. entsprechen die sensiblen Ausfallserscheinungen nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven, sondern den spinalen Segmenten;
5. wird häufig eine Schmerzhaftigkeit der Knochen und Gelenke beobachtet;
6. zeigen sich — wenn auch nur in einzelnen Fällen — trophische Störungen in Form von herpesähnlichen Bläschen.

(*Eigenbericht.*)

14. Herr Steiner und Herr von Stähr-Heidelberg: *Über Herpesencephalitis beim Kaninchen.*

Das Studium der Herpesencephalitis hält Vortragender deshalb für besonders wichtig, weil ja bekannt ist, daß das Virus der Herpesencephalitis beziehungsweise des Herpes einerseits und der Encephalitis lethargica andererseits eine außerordentlich nahe Verwandtschaft haben. (Wechselseitige Immunitätserscheinungen).

Der Herpesencephalitisstamm wurde gewonnen aus Bläscheninhalt eines menschlichen Herpes buccalis und am 1. V. 1922 auf Kaninchenhornhaut geimpft. Das Tier zeigte die gewöhnliche Keratoconjunctivitis nach 2 Tagen und nach 10 Tagen ein schweres cerebrales Krankheitsbild mit Tod. In der Folgezeit wurden dann immer subdurale Weiterimpfungen gemacht bis November 1922, im ganzen 25 Passagen. Die Inkubationszeit betrug durchschnittlich 5—7 Tage. In den höheren Passagen schien sich eine Verlängerung der Inkubationszeit herauszubilden bis zu 9 Tagen. Die Krankheitsdauer betrug 1—2 Tage, mitunter auch länger. Insgesamt wurden 35 Kaninchen geimpft. — Die meisten Tiere gingen spontan ein, einige Tiere wurden kurz vor dem Tode getötet. Ein Kaninchen erkrankte und erholte sich wieder, ebenso eine geimpfte Katze.

Eine künstliche Verkürzung der Inkubationszeit schien dadurch möglich zu sein, daß während der Inkubationszeit dem Kaninchen intravenös Liquor von menschlichen Encephalitisfällen eingeimpft wurde (es handelt sich hier um späte Encephalitisfolgen vom Parkinsontyp); Einspritzungen von nicht encephalitischem Liquor schienen dagegen bei geimpften Kontrolltieren keinerlei Einfluß auf die Inkubationszeit zu haben. Es wurden mehrere Versuche dieser Art unternommen, doch konnte infolge der zu kleinen Tierzahl unbedingt Beweiskräftiges nicht erzielt werden. Würde sich der Versuch weiter bestätigen, so hätte man hiermit die Möglichkeit eines diagnostischen Tierexperimentes, insofern unklare menschliche Fälle, wenn sie eine Verkürzung der Inkubationszeit bei den Tieren in dem genannten Sinne bewirken würden, der Encephalitis lethargica-Erkrankung zuzurechnen wären.

Ein Versuch einer Rückimpfung mit Gehirnmateriale von herpesencephalitis-kranken Kaninchen durch Einreibung auf die verletzte Haut eines Menschen und durch intracutane Impfung in die menschliche Haut gelang nicht. — Die Kaninchen zeigten die klassischen Symptome, zuerst Freßunlust, Apathie, dann Speichelfluß, sehr starke Knirschkrämpfe, eigenartige motorische Erscheinungen in Form von klonischen Bewegungen der Löffel („Propellerbewegung“), ebensolche der Pfötchen, vor allem der Vorderpfoten, Männchenstellung mit Hintenüberneigen des Kopfes und Fallen nach hintenüber, blindes Losrennen geradeaus und Anrennen an den nächststehenden Gegenstand, Aufsuchen der dunklen Orte (Lichtscheu?), Dreh-, Kreis- und eigentümliche Seitenbewegungen im Sinne einer Lateropulsion — insgesamt ein durchaus geschlossenes und mit keiner anderen Kaninchenkrankheit vergleichbares klinisches Krankheitsbild. — Die erkrankte Katze zeigte nach einer Inkubationszeit von 9 Tagen einen deutlichen Krankheitszustand, sie schrie viel, ließ das Essen unberührt; besonders bezeichnend war, wie sie eine lebende Maus, die ihr auf die Schnauze gesetzt wurde, völlig unberührt ließ, auch wenn diese sich lebhaft bewegte. Nach einigen Tagen erholte sich die Katze wieder vollständig und wurde 75 Tage nach der Impfung getötet. Ein Kaninchen wurde nach 5 tägiger Inkubationszeit typisch krank, erholte sich nach 1½ tägigem Höhestadium, zeigte 2 Tage lang außerordentlich vermehrtes Harnlassen und wurde völlig gesund; 136 Tage (gleich 4½ Monate) nach der Impfung getötet. Endlich ist hier bei diesen beiden letztgenannten Tieren (der wieder gesund gewordenen Katze und dem Kaninchen) aus besonderen nachher zu erwähnenden Gründen ein drittes Tier (Kaninchen) anzuführen, das nach der üblichen Inkubationszeit erkrankte, aber dann längere Zeit am Leben blieb und erst am 16. Tage nach der Impfung einging.



So war es denn möglich, die anatomischen Untersuchungen in einer nahezu lückenlosen Reihe durchzuführen, die Entwicklung des anatomischen Prozesses während der Inkubationszeit zu studieren, das Höhestadium histopathologisch darzustellen, und auch die Ausgänge der Krankheit vor allem bei den wieder gesund gewordenen Tieren in ihrer Morphologie kennenzulernen. Eine Reihe von Diapositiven von Mikrophotogrammen und Zeichnungen werden demonstriert und dargetan, daß die Entwicklung der Krankheit herdförmig vor sich geht, daß das erste Stadium der ausgebildeten Krankheit eine Leukocyteninfiltration ist, die sich nicht auf die Gefäßwände beschränkt, sondern ziemlich diffus erscheint und in gewissen Schichten, besonders der basalen Rinde, auffallend stark ist. Die Leukocyten zerfallen, ihre Kernbestandteile sind in Brocken-, Kugel- und Pünktchenform deutlich nachzuweisen. Es kommt dann zu einer sehr starken Meningoencephalitis, die Leukocyten werden von den Lymphocyten abgelöst. Dabei ist auffallend, daß die Lokalisation des Krankheitsprozesses nicht die bei der Encephalitis lethargica bevorzugten Gebiete ergreift, sondern vor allem die basale Rinde, die Mantelkante der Konvexität und die Gegend der den Ventrikeln benachbarten Teile des Markes. Natürlich finden sich bei einem derartig allgemeinen Prozeß auch die Stammganglien und die Mittelhirnteile ergriffen; das Rückenmark erweist sich in fast allen Fällen nahezu frei, während die Medulla oblongata nicht selten beteiligt ist. Typische Knötchenbildung in Form von plasmatischer Gliawucherung findet sich ebenfalls, wenn auch erst in den späteren Stadien des akuten Prozesses. — Besonders hervorzuheben ist, daß die anscheinend ganz gesunden Tiere, die die Krankheit überstanden hatten, einen eigentümlichen schichtenförmigen Zerstörungsprozeß aufweisen und zwar sowohl die Katze wie das Kaninchen. Auch konnten bei dem Kaninchen, das 16 Tage lang am Leben blieb, Übergänge zu diesem Schichtenprozeß festgestellt werden. Einzelheiten der histopathologischen Befunde werden in einer größeren Arbeit berichtet werden. (*Eigenbericht.*)

15. Herr Goldstein-Frankfurt a. M.: *Über Halsreflexe beim normalen Menschen* (mit kinematographischen Vorführungen).

Ist erschienen (Klin. Wochenschr. 25. Juni 1923. N. 26.

16. Herr Riese-Frankfurt a. M.: *Zur vergleichenden Anatomie der striofugalen Faserung.*

*Edinger* hat zuerst beim großhirnlosen Hund und später beim großhirnlosen Menschen, in Hirnen also, die jeglicher Rindenfaserung entbehrten, aus dem Corpus striatum einen Faserzug in die Substantia nigra sich herabsenken sehen, den er als Tractus striopeduncularis bezeichnet.

Eine enge Beziehung zwischen Substantia nigra und dem sogenannten striären System ist auf Grund neuerer, namentlich pathologisch-anatomischer Erfahrungen sichergestellt. Indessen ist es trotz des üppigen Untersuchungsmaterials an striären Erkrankungsprozessen der letzten Jahre bisher noch nicht gelungen, jenen direkten faseranatomischen Zusammenhang zwischen Corpus striatum und Substantia nigra zu bestätigen, den *Edinger* gesehen hat.

Es ist uns gelungen, auf vergleichend-anatomischem Wege an Gehirnen verschiedener Säugetiere die Existenz eines Tractus striopeduncularis nachzuweisen. Bei allen Säugerhirnen, bei denen er ausfindig gemacht werden konnte, ist er auf Markscheidenbildern charakterisiert durch die auffallende Blässe und das dünne Kaliber seiner Fasern. Dadurch ist er insbesondere von den viel dickeren, dunkleren Fasern des Stabkranzes resp. der innern Kapsel und des Fußes unterschieden. Er entspringt im Striatum, insbesondere im Kopf des Schweifkernes, durchbricht dann die innere Kapsel, senkt sich ins Pallidum, um schließlich in



der Substantia nigra das Stratum intermedium von *Meynert* zu bilden und sich in den caudalen Partien dieses Grau zu erschöpfen. Die Herkunft dieser beim Menschen unmittelbar dorsal vom Fuße gelegenen Schicht aus dem Linsenkern ist auch schon von *Meynert* vermutet worden. Besonders deutlich erkennt man die ganze Faserung bei *Phoca vitulina* und bei *Delphinus delphis*. Aber auch beim Menschen läßt sie sich nachweisen (Demonstration).

Es läßt sich auf Grund von Markscheidenbildern nicht entscheiden, ob es sich um einen ununterbrochenen Zug aus dem Striatum in die Substantia nigra handelt, was sehr unwahrscheinlich ist, oder ob, wofür alle experimentellen und pathologischen Erfahrungen sprechen, eine Unterbrechung im Pallidum stattfindet. Ebenso wenig läßt sich entscheiden, ob die Faserung sich in der Substantia nigra erschöpft oder weiter in die Tiefe zieht. (Eigenbericht.)

17. Herr Herzog-Heidelberg: *Demonstration von Achsenzyklinderveränderungen peripherer Nerven* (an Hand von mikroskop. Originalpräparaten und Zeichnungen).

An einem Fall von nicht operablem Mamma-Ca. einer 41 jährigen Frau mit reichlicher Metastasenbildung in der Achselhöhle und in der oberen Extremität, die elephantiasisch aufgetrieben war, fanden sich schwere Veränderungen der Nerven aus dem Plexus brachialis. Der ganze Gefäßnervenstrang war in Tumormassen eingebunden. Im mikroskopischen Präparat zeigten sich Krebszellen in den endo- und perineuralen Lymphgefäßen, die die Nervenfasern begleiteten und sie einengten. Es waren infolgedessen auf Markscheidenpräparaten nach *Spielmeyer* und Achsenzyklinderpräparaten nach *Schultze* z. T. schwere Störungen an den Fasern zu sehen. An einzelnen Stellen war das Markgerüst umgewandelt, die Markmaschen gebläht und z. T. die Fasern in Einzelballen zerfallen, ohne daß Fettkörnchenzellen nachweisbar waren. Die Achsenzyklinder waren sichtlich an Zahl vermindert, einzelne Fasern stark verbreitert und andere wieder verdünnt. Ihre Kontinuität war zum größten Teil erhalten, jedoch zeigten sie ein außerordentlich mannigfaltiges Bild der verschiedensten Excrescenzen, die wie kleine Blattstiele dem Achsenzyklinder aufsaßen, ferner kleine Schleifen oder Vakuolenbildungen, daneben stark gezackte, wie angefressene und verbreiterte Achsenzyklinder.

Es handelt sich bei diesen Vorgängen um einen chronisch-toxischen Prozeß, der an den Achsenzyklindern Degenerations- und Sprossungserscheinungen hervorrief. Was die Funktionsstörungen betrifft, so waren subjektiv keine Schmerzen gespürt worden, auch soll die Sensibilität und Motilität erhalten gewesen sein. (Eigenbericht.)

18. Herr Slauck-Bonn: *Pathologisch-histologische Untersuchungen bei progressiver hypertrophischer Neuritis (Hoffmannsche Krankheit)*.

Nach kurzer Besprechung der bisherigen anatomischen Befunde bei ähnlichen Krankheitsbildern und Darlegung der Krankheitserscheinungen nach der Veröffentlichung *Joh. Hoffmanns* aus dem Jahre 1912 wird an der Hand von Demonstrationen über den histopathologischen Befund bei einem einschlägigen Krankheitsfall berichtet. Es findet sich als Wesen der Erkrankung eine Hypertrophie der Schwannschen Scheide, verbunden mit endoneuralen Wucherungsvorgängen, in deren Gefolge es zur sekundären progressiven Degeneration der beteiligten Markscheiden und Achsenzyklinder kommt. Die Veränderungen betreffen das gesamte periphere Nervensystem, einschließlich des sympathischen Systems, der Spinalganglien und hinteren Wurzeln, sowie der sensiblen Nerven und der Hirnnerven. Auf eine ausführliche Schilderung der pathologischen Befunde in einer demnächst in den Originalien der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und

Psychiatrie zur Veröffentlichung gelangenden Arbeit des Verfassers wird verwiesen. (Eigenbericht.)

19. Herr E. v. Thurzo-Debreczen (Ungarn): *Die bikolorierte Benzoeharz-Reaktion und die bikolorierte Mastix-Reaktion.*

Die kolloid-chemischen Untersuchungsmethoden haben in der Liquor-diagnostik in letzter Zeit eine große Wichtigkeit gewonnen. Bei der am meisten verbreiteten Goldsol-Reaktion, Mastix-Reaktion und Normomastix-Reaktion benutzt man eine einfache, künstlich hergestellte Kolloidlösung. Von der zu der Benzoeharz-Reaktion gebräuchlichen Stammlösung ausgehend, arbeitete ich eine „bikolorierte Benzoeharz-Reaktion“ aus, bei der ein zusammengesetztes, künstlich hergestelltes Kolloidsystem zur Untersuchung des Liquors gebraucht wird. Zur Beurteilung der Abstufungen der Reaktionsänderungen diente bei den bisher bekannten Kolloid-Reaktionen entweder die Farbenabweichung oder die Beobachtung von Fällung kolloidaler Teilchen. Bei der bikolorierten Benzoeharz-Reaktion bekommt man Farbenabweichungen und auch Fällung kolloidaler Teilchen: so wird das Ablesen zweifellos um vieles erleichtert, und man bekommt ein genaueres „qualitatives“ Bild von Liquor-Läsion. Die Herstellung der bikolorierten Suspension geschieht folgendermaßen: In einen Glaskolben gibt man 40 ccm Aqua bidest. und  $\frac{1}{2}$  ccm 0,5% Natr. carb.-Lösung, dann erwärmt man das Ganze bis 35° C. Nachher verdünnt man 0,6 ccm Benzoeharz-Stammlösung mit 5,2 ccm abs. Alk. und gibt es aus einer Pipette dem Inhalt des Kolbens zu. Dann läßt man zu der Suspension aus einer Pipette 0,1 ccm Lichtgrün-Lösung (1,1% wäßrige Lösung), darauf 0,17 ccm Brillantfuchsin-Lösung (0,5% abs. alc. L.) und nach leichtem Schütteln gleich darauf 0,36 ccm Lichtgrün-L. Von Liquor wird eine Verdünnungsreihe hergestellt 1:1, 1:2, 1:4, 1:8 bis 1:2000 (12 Röhrchen), Verdünnungen mit 0,3% NaCl-Lösung, die auf 100 ccm 1 ccm 0,5% Natr. carb.-Lösung enthält. Nach 20 Minuten „Reifungszeit“ gibt man zu jedem Röhrchen — die  $\frac{1}{2}$  ccm der Verdünnungen enthalten —  $\frac{1}{2}$  ccm der bikolorierten Suspension. Ablesen nach 24 Stunden, das Resultat wird in einem angegebenen Schema eingetragen, wo ich 10 Grade der Reaktionsänderungen unterscheide. Die unveränderte violette Farbe bezeichnen wir als 0, rötlich-violett 1, rot 2, hellrot, leicht opal 3. bis 4. Grad. Die 1. hat violette Farbe mit etwas Sediment. Vom 5. Grad sind Ausfällungen zu sehen; darüber rote Farbe 5, hellrot 6, bläulich 7, grün 8, hellgrün 9, weiß 10. Bis jetzt habe ich 180 Liquoren untersucht. Die gut unterscheidbaren und den verschiedenen Z-N-S.-Erkrankungen charakteristischen Kurventypen sind die folgenden: Paralyse-Kurve, Taboparalyse-Kurve, Tabes-Kurve, Meningitis purul. und Tbc.-Kurve, Lues cerebri-Kurve und Lues-Zacke. — Die Methode ist ganz einfach, beim Ablesen verfügen wir über 2 Determinate, deshalb stören die subjektiven Momente im Unterschiede viel weniger. Die Reaktion ist ziemlich „qualitativ“ und empfindlicher als die WaR. — Die Mastix-Reaktion habe ich auch bikoloriert, die Untersuchungen an größerem Material habe ich an der Gießener Klinik fortgesetzt. Bei der bikol. Mastix-Reaktion verwendet man statt Lichtgrünlösung  $\beta$ -Naphtholgrün-Lösung. Von der Methode und von der theoretischen Erklärung habe ich ausführliche Erörterungen gemacht. (Eigenbericht.)

20. Herr Hahn-Baden-Baden spricht über *Psychische Infektion als Ursache nervöser, scheinbar hereditärer Erscheinungen* (Bericht nicht eingegangen).

21. Herr Grünewald-Freiburg i. Br. demonstriert einen Film über die expyramidalen Symptome.

Heidelberg und Freiburg i. Br., Juli 1923.

Hauptmann. Steiner.

## Bücherbesprechungen.

**Ludwig Frank: Seelenleben und Rechtsprechung.** Zürich und Leipzig, Grethlein & Co.

Das vorliegende Werk ist aus einer Reihe von Vorträgen entstanden, die vor Gerichtsbeamten, Rechtsanwälten und Fürsorgebeamten gehalten worden sind. Der Autor versteht es sehr geschickt, in allgemein volkstümlicher Form die für die Richter bei der Untersuchung und Gerichtsverhandlung psychologisch wichtigen Momente herauszuarbeiten. Eine Reihe von Vorträgen führt in die psychologischen Begriffe ein. Es werden dann [die Affektstörungen, die reaktiven Neurosen, die sexuellen Abweichungen, die Ursachen der Ehedisharmonien, Störungen der Entwicklung der Kinder und Jugendlichen, die Bedeutung der Hypnose und der Suggestion abgehandelt. Die aus reicher eigener Erfahrung beigebrachten Beispiele beleben die Darstellung. S.

**Martin Pappenheim: Die Lumbalpunktion.** Wien, Leipzig, München, Rikola Verlag.

[Man merkt es dem vorliegenden Buch an, daß der Verfasser sich eine reiche praktische Erfahrung, gegründet auf langjährige umfassende Beschäftigung mit der Lumbalpunktion erworben hat, und daß ihm eine große, durch den Unterricht über diesen Gegenstand gewonnene Übung zur Seite steht.

Er bringt uns eine eingehende Darstellung der Anatomie, Physiologie, Technik, der Untersuchungsmethoden und der diagnostischen sowie therapeutischen Verwertung der Lumbalpunktion. Mit Recht legt er großen Nachdruck auf die Technik und die exakte Ausführung der Methoden. S.

**Martin Reichardt: Allgemeine und spezielle Psychiatrie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Dritte, neu bearbeitete Auflage. Mit 26 Abbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1923.

Die neue Auflage legt Zeugnis ab von der Beliebtheit des *Reichardtschen* Lehrbuches. In der allgemeinen Psychiatrie nimmt mit Recht die Symptomatologie einen breiten Raum ein, die psychologischen Vorbemerkungen bringen in geschichtlicher Darstellung das zum Verständnis der psychiatrischen Erscheinungen und für die Praxis des Arztes Wichtige. Hirnanatomie und Hirnphysiologie werden eingehend berücksichtigt. Daß die medizinische Psychologie oder ärztliche Menschenkenntnis sich ebensowohl aus dem normalen Seelenleben als auch aus den Krankheiten und schweren Veranlagungen herausentwickelt, wird mit Nachdruck betont und hingewiesen darauf, daß das normale Seelenleben nur unter Zuhilfenahme der Psychiatrie zu verstehen ist. Deshalb erfahren auch gerade die psychischen Grenzzustände eine eingehende Würdigung. Bei der speziellen Psychiatrie werden die psychopathischen Persönlichkeiten, unter ihnen Nervosität, Zwangsneurose, Hypochondrie usw. und die psychopathischen Reaktionen getrennt abgehandelt. Bei dem sog. moralischen Schwachsinn, bei den geborenen Verbrechern und Gesellschaftsfeinden scheint mir die Prognose zu günstig gestellt.

Bei den infektiösen Hirnerkrankungen findet auch die Encephalitis epidemica Besprechung.

Das Lehrbuch kann zum Studium sehr empfohlen werden. S.

**V. Kafka: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten.** Mit 29 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer, 1923.

Es ist erfreulich, daß dieses Taschenbuch, das ein unentbehrlicher Ratgeber geworden ist, in verbesserter Auflage erscheint. Es bringt eine gute Auslese der für den Praktiker und Kliniker wichtigsten Untersuchungsmethoden. Reaktionen die sich nicht eingeführt haben, sind fortgefallen. S.

**Paul Schilder: Über das Wesen der Hypnose.** Zweite durchgesehene Auflage. Berlin, Julius Springer, 1922.

In einer Reihe von Vorträgen beschäftigt sich der Verfasser mit dem Wesen der Hypnose. Nach ihm ist in Übereinstimmung mit *Ferenczi* das Suggestieren und Hypnotisieren die absichtliche Herstellung von Bedingungen, unter denen die in jedem Menschen vorhandene, aber für gewöhnlich durch die Zensur verdrängt gehaltene Neigung zu blindem Glauben und kritiklosem Gehorsam — ein Rest des infantil erotischen Liebens und Fürchtens der Eltern — auf die Person des Hypnotisierenden oder Suggestierenden unbewußt übertragen werden kann. Die Hypnose wurzelt daher in der Sexualität. Der Hypnotiseur ist Objekt, an dem sich die Triebeinstellung des Hypnotisierten verwirklicht. Er vertritt für den Hypnotisierten das Liebesobjekt, aber auch die väterliche, staatliche und göttliche Gewalt. S.

**J. N. Langley: Das autonome Nervensystem.** 1. Teil. Autorisierte Übersetzung von Erich Schilf. Berlin, Julius Springer, 1922.

Bei dem großen Interesse, das heute der Funktion des vegetativen oder autonomen Nervensystems entgegengebracht wird, ist die Übersetzung dieser Abhandlung des in Cambridge wirkenden Physiologen sehr willkommen. Nach Besprechung der Teile und der Nervenfasern des autonomen Systems wird die spezifische Wirkung von Giften auf das sympathische und parasympathische System (Adrenalin, Pilocarpin, Atropin) erörtert. Ein besonderer Abschnitt beschäftigt sich mit den innervierten Geweben (Pigmentzellen, Capillaren, quergestreifte Muskeln). S.

**Julius Schuster: Schmerz und Geschlechtstrieb.** Versuch einer Analyse und Theorie der Algolagnie (Sadismus und Masochismus). Mit 2 Schriftproben. Monographien zur Frauenkunde und Eugenetik, Nr. 5. Leipzig, Curt Kabitzsch.

*Schuster* beschäftigt sich in dieser Studie mit der Rolle, die der Schmerz beim Geschlechtstrieb spielt, und bringt uns wichtige Aufklärung über die Ätiologie und Erscheinungsweise der Algolagnie. Er sieht in der Algolagnie einen quantitativ gesteigerten geschlechtsspezifischen Sexualtrieb. Primär hat die Algolagnie rein psychischen Charakter; der Sadismus entspricht dem männlichen, der Masochismus dem weiblichen Sexualtrieb. Es werden besprochen die Beziehungen der Algolagnie zur infantilen Sexualität, das gegenseitige Verhältnis von Sadismus und Masochismus, die Verbreitung der Algolagnie und ihre anthropologische Seite. S.



## Autorenverzeichnis.

### Originalien.

- Albrecht, L.* Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. S. 268.
- Artom, Gustavo.* Die Tumoren des Schläfenlappens. S. 47.
- Berger, Hans.* Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. I. S. 1.  
— — III. S. 569.
- Böhmig, Wolfgang.* Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von epidemischer Encephalitis. S. 351.
- Ewald.* Die ausführliche und die vereinfachte Benzoëreaktion zur Diagnose der Nervensyphilis. S. 257.
- Fröschels, Emil.* Die herrschenden Ansichten über das Wesen des Stotterns. S. 526.
- Hanse, A.* Nervöse und psychische Störungen bei Tuberkulose. S. 296.
- Hentig, Hans von.* Über die Wirkung von Erdbeben auf Menschen. S. 546.
- Hoffmann, Hermann.* Beiträge zur Begründung der Tuberkulosepsychose. S. 599.  
— Zur Diagnose der Tuberkulosepsychose. S. 609.
- Jacobi, Walter.* Alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie bei psychischen und nervösen Erkrankungen, insbesondere beim strio-lentikulären Symptomenkomplex nach Grippe. S. 369.
- Kollarits, Jenő.* Skizze einer biologisch-psychologischen Charakteristik unseres Zeitalters. S. 243.
- Kryspin-Exner, Wichart.* Beitrag zur Symptomatologie der Psychosen in den sogenannten Umbildungsjahren. S. 396.
- Loew, K.* Zur Frage der stationären Paralyse. S. 278.  
Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.
- Marcuse, Harry.* Reaktionsformen oder Formenkreise? S. 374.
- Matzdorff, Paul.* Über seltene Beobachtungen an den Pupillenreflexen. S. 451.
- Mayendorf, Niessl von.* Das Problem der angeborenen Homosexualität. S. 510.
- Schaffer, Karl.* Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur. S. 489.
- Speck, Fritz.* Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Krankenaufnahmen. S. 337.
- Tschugunoff, S.* Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. S. 461.
- Wolfer, Leo.* Die Rolle der Tuberkulose in der Aetiologie der Dementia praecox. S. 601.
48. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Juni 1923 in Baden-Baden. S. 613.

### Bücherbesprechungen.

- Adler, Alfred.* Über den nervösen Charakter. S. 365.
- Bumke, Oswald.* Kultur und Entartung. S. 362.
- Cornelius, A.* Peripherie und Zentrum. S. 365.
- Frank, Ludwig.* Seelenleben und Rechtsprechung. S. 631.
- Gerster, Karl Wolfgang.* Die Rätsel der Nervosität, Streifzüge in das Gebiet bewußten und unterbewußten Seelenlebens. S. 366.
- Gruhle, Hans W.* Psychiatrie für Ärzte. S. 365.
- Grunwald, Hugo.* Leitfaden der Nervenkrankheiten nebst Einleitung und

- diagnostischen Erläuterungen zur Untersuchung Nervenkranker. S. 365.
- Handwörterbuch der Sexualwissenschaft.* Enzyklopädie der natur- und kulturwissenschaftlichen Sexualkunde des Menschen. S. 367.
- — S. 488.
- Hoffmann, Hermann.* Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. S. 363.
- Vererbung und Seelenleben. S. 364.
- Kafka, V.* Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. S. 632.
- Lange, Johannes.* Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. S. 488.
- Langley, J. N.* Das autonome Nervensystem. S. 632.
- Pappenheim, Martin.* Die Lumbalpunktion. S. 631.
- Reichardt, Martin.* Allgemeine und spezielle Psychiatrie. S. 631.
- Schilder, Paul.* Über das Wesen der Hypnose. S. 632.
- Schuster, Julius.* Schmerz und Geschlechtstrieb. S. 632.
- Stern, Felix.* Die epidemische Encephalitis. S. 362.
- Weygandt, W.* Friedrichsberg, Staatskrankenanstalt und Psychiatrische Universitätsklinik in Hamburg. S. 366.
- Wulffen, Erich.* Das Weib als Sexualverbrecherin. S. 366.
- Wuth, Otto.* Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskrankheiten. S. 367.









